UNIVERSITE DE CLERMONT

FACULTE MIXTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE

Année 1967 N° 51

THÈSE

pour le

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

par

BRUHAT Maurice, Antoine

Interne des Hôpitaux de Clermont-Ferrand

né le 19 Décembre 1934 à Charbonnier les Mines - 63 -

présentée et soutenue publiquement le 20 Novembre 1967

LES HEMORRAGIES SECONDAIRES DES SUITES DE COUCHES EN DEHORS DE LA RETENTION PLACENTAIRE

Président : M. BAUDON, Professeur,

Membres du Jury : M. MEYNIEL, Professeur,
M. JACQUEMET, Professeur,
M. DELAGE, Professeur.

CLERMONT - REPRODUCTION, 64, Avenue Jean Noellet - AUBIERE

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548619_0015

UNIVERSITE DE CLERMONT

FACULTE MIXTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE

Année 1967 N°

THÈSE

pour le

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

par

BRUHAT Maurice, Antoine

Interne des Hôpitaux de Clermont-Ferrand

né le 19 Décembre 1934 à Charbonnier les Mines - 63 -

présentée et soutenue publiquement le 20 Novembre 1967

LES HEMORRAGIES SECONDAIRES DES SUITES DE COUCHES EN DEHORS DE LA RETENTION PLACENTAIRE

Président : M. BAUDON, Professeur,

Membres du Jury : M. MEYNIEL, Professeur,
M. JACQUEMET, Professeur,
M. DELAGE, Professeur.

CLERMONT - REPRODUCTION, 64, Avenue Jean Noellet - AUBIERE

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

UNIVERSITE
de
CLERMONT

FACULTE MIXTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE

Doyen : G. MEYNIEL,
Assesseur : M. COULET

Doyen Honoraire : M. CUVELIER Directeur Honoraire : M. MERLE.

Professeurs Honoraires : Mme BLANQUET, MM. BUREAU, FOURNIER, GAUTHIER, POMMÉ.

I - Professeurs Titulaires

MM.	BARRIER	- Clinique Chirurgicale A
	BASTIDE	- Chimie biologique et Pharmacodynamie
	BAUDON	- Clinique obstétricale
	BERGER	- Chimie analytique
	BERGERON	- Pathologie médicale
	COULET	- Botanique et microbiologie
	CUVELIER	- Hydrologie et Climatologie
	DASTUGUE	- Biochimie médicale
	DAUPHIN	- Chimie Pharmaceutique et Toxicologie
	DELAGE	- Anatomie Pathologique
	FEBVRE	- Pharmacie Galénique
	GRAS	- Clinique Médicale
	JACQUEMET	- Technique chirurgicale
	JALLUT	- Séméiologie médicale
	LATAIX	- Pathologie chirurgicale
	MERCIER	- Anatomie
	MEYNIEL	- Biophysique médicale
	MOLINA	- Clinique Pneumo-phtisiologique
	PETIT	- Médecine légale et Médecine sociale
	POROT	- Clinique neurologique et psychiatrique
	POURRAT	- Matière médicale
Mele	RAMPON	- Thérapeutique
MM.	ROUHER	- Clinique ophtalmologique
	TERRASSE	- Clinique médicale B
	THIEBLOT	- Physiologie
	THOMAS	- Clinique Oto-Rhino-Laryngologique
	TRONCHE	- Pharmacie chimique
	TURCHINI	- Histologie et Embryologie
	VAURS	- Bactériologie et Hygiène
	WILLEMIN-CLOG	- Clinique Médicale infantile

II - Professeur Titulaire à titre personnel.

M.	VIALLET	- Electro-Radiologie.

III - Professeurs sans Chaire.

MM.	ALFIERI	- Biophysique Médicale
	CHAMPEIX	- Médecine légale et Médecine du travail.
	CLUZEL	- Bactériologie
	DUCHENE-MARULLAZ	- Physiologie
	GERMAIN	- Clinique chirurgicale B

IV - Maitre de Conférences Agrégés

M.	BOSSY	- Anatomie
Mle	CHATONIER	- Chimie minérale et Minéralogie
Mme	GAILLARD	- Physique pharmaceutique
M.	MENUT	- Pédiatrie et Puériculture
Mme	MOINADE	- Médecine générale et Thérapeutique
M.	PIGNIDE	- Médecine générale
Mme	POURRAT	- Botanique
M.	VENRIES de LAGUILLAUMIE	- Anatomie Pathologique

V - Agrégés

MM.	FOURRIER	- Orhtopédie
	HOUDARD	- Chirurgie Générale
	JANNY	- Neuro-chirurgie
	RENARD	- Pneumo-phtisiologie
	TOURNILHAC	- Neurologie et Psychiatrie

VI - Délégués dans les fonctions de Maitres de Conférences.

MM.	JARREAU	- Matière médicale
	MALET	- Histologie et embryologie
	MARCHEIX	- Médecine générale et Thérapeutique
	PLAGNE	- Cancérologie

Attaché Principal : M. BERTHON
Conservateur de la Bibliothèque : M. ARCHIMBAUD

La Faculté décide que les opinions émises dans les travaux et mémoires présentés à l'occasion d'une soutenance de thèse de Doctorat en Médecine ou en Pharmacie doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner, ni approbation ni improbation. (Délibération en date du 6 Juin 1956).

-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-

Je dédie ce travail,

A ma Femme,

Et à mes fils :

Christophe,
François,
Emmanuel.

En souvenir de mes Grands Parents,

A mes Parents

A mes beaux Parents

A toute ma famille.

A NOTRE PRESIDENT DE THESE,

Monsieur le Professeur BAUDON

Professeur de Clinique Obstétricale
Médecin des Hôpitaux
(Gynécologue-accoucheur)
Officier des Palmes Académiques
Chevalier de la Santé Publique

Pendant notre externat et notre internat il nous a formé à la gynécologie et à l'obstétrique avec le souci de la précision clinique, de la rigueur thérapeutique, du respect du malade.

Il a suggéré et guidé ce travail.

Il a partagé nos joies et nos difficultés.

Qu'il trouve ici l'expression de notre respectueux attachement et de notre reconnaissance.

A NOTRE JURY DE THESE,

Monsieur le Doyen MEYNIEL

Professeur de Biophysique
Docteur ès-Sciences
Chevalier de la Légion d'Honneur
Croix de Guerre T.O.E.
Officier des Palmes Académiques

Il nous a toujours écouté avec bienveillance, et en maintes circonstances nous avons pu apprécier l'acuité de son esprit qu'il met au service de tous.

Nous voulons lui exprimer ici notre attachement et notre admiration.

Monsieur le Professeur JACQUEMET

Professeur de Technique Chirurgicale
Chirurgien des Hôpitaux
Officier des Palmes Académiques
Officier de la Santé Publique

Il a accepté de juger ce travail dont il a facilité la réalisation.

Nous avons toujours trouvé auprès de lui compréhension et conseil.

Qu'il soit assuré de notre respectueuse reconnaissance.

Monsieur le Professeur DELAGE

Professeur d'Anatomie Pathologique
Biologiste des Hôpitaux

Depuis le début de notre internat il nous a accueilli dans son laboratoire. Nous avons apprécié son dynanisme et son objectivité scientifique.

Qu'il trouve ici le témoignage de notre vive gratitude.

Monsieur le Docteur GENDRE

Gynécologue accoucheur des Hôpitaux.

Il nous a toujours prodigué avec gentillesse et humour ses conseils cliniques judicieux et ses déductions rigoureuses.

Nous lui exprimons ici le témoignage de notre gratitude.

Monsieur le Professeur Agrégé VENRIES de LAGUILLAUMIE

Maître de Conférences Agrégé (Anatomie Pathologique), Biologiste des Hôpitaux.

Il a contribué largement à l'élaboration de ce travail, comme il avait contribué à notre initiation à l'anatomie pathologique

Qu'il trouve ici le témoignage de notre reconnaissance amicale.

Monsieur le Professeur GERMAIN

Il nous a accueilli avec bonté dans son service.

Il nous a enseigné une chirurgie nette, simple et efficace.

Qu'il trouve ici le témoignage de notre respectueuse reconnaissance.

Monsieur le Docteur BOURDEIX

Il nous a guidé dans la voie difficile de la chirurgie.

Il nous a aidé et conseillé lorsque nous nous occupions de problèmes professionnels.

Qu'il soit assuré de notre vive gratitude.

A nos Maîtres de la Faculté et dans les Hôpitaux :

Le Professeur BERNARD GRIFFITHS , in memoriam
Le Professeur POMME
Le Professeur TERRASSE
Le Professeur WILLEMIN-CLOG
Le Professeur BARRIER
Le Professeur THOMAS
Le Professeur GRAS
Le Professeur VIALLET
Le Professeur JALLUT
Le Professeur RAMPON
Le Professeur MERCIER
Le Professeur MATHIEU
Le Docteur NEBOUT
Le Docteur AILLOT

Nous les prions de croire à notre respectueuse reconnaissance.

A Jacques JOURDE,

A tous mes Amis de l'Internat et de l'Externat

En souvenir des heures agréables et de celles difficiles que nous avons vécues ensemble.

A Robert PLAGNE,

Pierre BERNARD GRIFFITHS

Jacques RIOLLET

Jacques VENDRAND

avec toute mon amitié.

A TOUS MES AMIS.

Aux Docteurs PONS et LAGET

Pour l'aide apportée à ce travail.
Qu'ils en soient remerçiés.

Aux Sages-Femmes de la Maternité

A Messieurs REDON et RAGONNAUD

Pour leur aide technique à cette thèse.

P L A N

INTRODUCTION

CHAPITRE I - Physiologie normale des suites de couches.

CHAPITRE II- Aspects cliniques des hémorragies secondaires des suites de couches.

CHAPITRE III- Aspects anatomo-pathologiques des hémorragies secondaires des suites de couches.

CHAPITRE IV- Hypothèses pathogéniques du saignement des hémorragies secondaires des suites de couches sans rétention placentaire.

CHAPITRE V - Aspects thérapeutiques actuels des hémorragies secondaires des suites de couches.

CONCLUSIONS.

BIBLIOGRAPHIE.

-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-

INTRODUCTION

Nous avons essayé d'envisager dans ce travail les hémorragies secondaires des suites de couches sous le triple aspect : clinique, pathogénique, thérapeutique.

Du point de vue clinique nous avons retenu, comme hémorragies secondaires des suites de couches celles qui apparaissent comme l'a défini COUVELAIRE entre le 2éme et le 30ème jour des suites de couches. Mais d'une façon particulière nous nous sommes intéressés au saignement contemporain du 8ème au 10ème jour.

Nous avons ensuite essayé d'apprécier la fréquence de ces hémorragies des suites de couches. Tout d'abord à travers la littérature nous avons relevé les pourcentages que les différents auteurs ont affecté à ce syndrome.

- RIVIERE et CHASTRUSSE de Bordeaux en rapportent 50 cas sur 3 000 accouchements en 20 ans, soit 0,22 %.
- DEWHURST en rapporte 97 cas sur 10 000 accouchements en 5 ans soit 0,97 %.
- WOLFF et PEDOWITZ du BROOKLYN JEWISH HOSPITAL en rapportent 32 cas pour 32 250 accouchements, soit 0,1 %.
- TREANOR donne un pourcentage de 0,51 %.
- ANDERODIAS et PERY en 1931 en donnent un pourcentage de 0,15 % sur différentes statistiques additionnées qui s'élèvent à 62 000 accouchements.

- CORBIN en donne un pourcentage de 0,26 %.
- MELODY qui s'est intéressé en particulier à l'étiologie de ces hémorragies en 1949, estime qu'un saignement exagéré se produit dans les suites de couches dans 10 % des cas, ce qui semble très important.

Notre étude porte sur 161 cas d'hémorragies des suites de couches qui se sont produites entre 1957 et 1967, sur un total de 22 904 accouchements, ce qui fait un pourcentage de 0,70 %. Ayant pratiqué 87 fois des curages digitaux nous avons pu examiner le produit ramené et c'est une fois sur 9 en moyenne que nous avons retrouvé du placenta.

Le tableau clinique réalisé est particulièrement monomorphe, même dans les cas où il y avait rétention placentaire.

L'aspect pathogénique de ce problème a été surtout évoqué en présence des résultats anatomo-pathologiques. Nous avons rapproché ces hémorragies du classique syndrome " du petit retour de couches " d'une part et d'autre part des phénomènes pathologiques classiquement connus : la rétention placentaire et l'infection endo-utérine.

Du point de vue thérapeutique, le curage digital se trouvera au centre de notre discussion. Il nous semble permettre un repérage précis et une action efficace sur l'ancienne zone d'insertion du placenta, lieu très vraisemblable du saignement pathologique.

-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-

C H A P I T R E I

PHYSIOLOGIE NORMALE DES SUITES DE COUCHES.

L'on conçoit que dans les suites de couches le retour de l'organisme féminin à l'état de non gravidité puisse être émaillé parfois de quelques difficultés. L'utérus qui à terme avait un volume de 5 litres, une hauteur de 32 cm, un poids de 1500 g ne contiendra plus en 6 semaines que quelques centimètres cubes pour une hauteur de 8 cm et un poids de 80 g.

Les phénomènes physiologiques des suites de couches sont dominés par l'évolution hormonale qui sous-tend la rénovation des muqueuses utérines et vaginales. A la fois cicatrice et corps étranger l'aire placentaire met plus de temps à disparaître et peut devenir le lieu de saignements anormaux.

Que deviennent les sécrétions hormonales après l'accouchement ?

Dans son rapport Monsieur VOKAER au Congrés de Bruxelles en 1955 a brossé un tableau cohérent des phénomènes hormonaux et de leur retentissement sur les récepteurs génitaux dans le post-partum.

- Au niveau de la sécrétion hypothalamo hypophysaire les auteurs comme FORBES A.P. et Coll. s'accordent à reconnaitre à F.S.H. un taux voisin de la normale légèrement supérieur chez les femmes qui allaitent.

Depuis que STRICKER et GRUETER découvrirent en 1928 la Prolactine de nombreux travaux ont été consacrés à cette hormone. COOPEDGE et SEGALOFF en 1951 utilisent une nouvelle méthode de dosage, en unités internationales et voient que la sécrétion augmente régulièrement jusqu'à l'accouchement. Puis elle diminue même s'il y a allaitement jusqu'à des taux de 25 à 300 unités par 24 heures.

- La sécrétion des hormones périphériques présente une chute nette juste après l'accouchement ; c'est la fin de " l'inondation hormonale gravidique ".

Les substances oestrogènes :

Le taux de folliculine chute en fin de grossesse.

Classiquement cette chute était fixée à 48 heures avant le travail amorçant celui-ci. Des travaux récents n'ont pas vérifié cette hypothèse comme ceux de JAYLE , de BRADSHAW et JESSOP.

Par contre elle se fait comme l'a montré M.F.JAYLE d'une façon très brutale après l'accouchement. Dès le 4ème jour on enregistre des taux de 5 à 10 γ de folliculine.

Puis dosage et analyse des récepteurs particulièrement sensibles à la Folliculine comme la muqueuse vaginale montre la pauvreté de l'excrétion oestrogénique. L'étude des frottis vaginaux les montre régressifs voire atrophiques comme ils peuvent l'être dans l'état de grande hypofolliculinie. Moins nettement atrophique lorsqu'il y a allaitement , le frottis est caractéristique à tel point qu'on peut le considérer comme " frottis d'allaitement " dit PUNDEL.

Notons à ce sujet la caractéristique importante que présente le vagin jusqu'au 15ème jour des suites de couches : il n'est pas réceptif aux oestrogènes : VAN MEENSEL avec des doses de 50mg de Diéthyl stilboestrol n'arrive pas à élever les index acidophilique et caryopynnotique. Ceci prouve bien qu'après l'accouchement existe une inertie de l'épithélium vaginal suivant l'expression de VOKAER dui dure 2 à 3 semaines. Après quoi il reprend l'aspect folliculinique de cycle menstruel normal.

Les Progestogènes :

M.F. JAYLE différencie les stéroïdes d'après leur conjugaison hépatique qui dépend étroitement de leur structure :

- les 3α stéroïdes ou GBS 13 étant glycuro-conjugués alors que les 3β stéroïdes ou SBS 11 sont sulfoconjuguées.

- Le pregnandiol (3α- 20α) la prognanolone (3α) l'allopregnandiol (3α- 20α) constituent le " complexe pregnandiol " évalué par la méthode originale de VENNING.

Pendant la grossesse les progestégènes sont excrétés comme les oestrogènes à doses croissantes. Puis pour certains auteurs DUBREUIL, BECLERE, la chute de ces substances dans les 48 heures qui précèdent le travail déclenche l'accouchement. Pour d'autres comme PIGEAUD, la chute est nette mais après l'accouchement dans les 48 heures. Pour d'autres qui ne prennent pas position sur la date, il y a décroissance progressive des courbes de GBS, SBS et P.G. jusqu'au niveau étal très bas voisin du taux en phase proliférative menstruelle (M.F. JAYLE, VENNING). Ceci est très net en cas de lactation (JAYLE). Il n'y a donc à ce moment là aucun corps jaune fonctionnel.

L'étude de récepteurs nous mène à la même conclusion puisque c'est très exceptionnellement que l'on trouve au cours du post-partum un endomètre en phase secrétoire progestéronique et peut être sommes nous déjà dans la pathologie lorsque nous le découvrons comme nous le verrons au chapitre hormonal.

Les 17 Cétostéroïdes dosés dans l'urine de femmes ayant accouché récemment ne montrent qu'un fléchissement passager entre le 5ème et le 10ème jour pour retrouver un taux correspondant à la phase proliférative d'un cycle normal (VIALE et RAVAZZONI).

Les glycocorticoïdes ont été dosés dans le sang par la méthode de PORTER et SILBER par H.J. ROBINSON et Coll. qui infirmèrent les travaux de GEMZELL affirmant une chute de 17 hydroxycorticostéroïdes au 6ème jour de l'accouchement. Ils trouvèrent au contraire un taux élevé dans le sang jusqu'à la 8ème semaine.

Donc, le climat hormonal du post partum se caractérise par une stimulation hypothalamo hypophysaire constante pour la FSH, discrètement augmentée en cas de lactation pour LTH. Les ovaires, eux, vont assurer une production oestrogénique extrêmement faible après l'effondrement des 48 premières heures, les progestogènes suivent le même chemin. L'ensemble remontera à des taux de début de cycle à la veille du retour de couches.

Que devient l'endomètre soumis à ces stimulations hormonales peu convaincantes ?

La regénérescence de l'endomètre après l'accouchement a été l'objet d'hypothèses diverses.

Si CRUVEILLIER et DUBOIS pensaient que le muscle utérin était complètement dénudé après l'accouchement; WILLIAMS HUNTER affirmit déjà au XVIIIème siècle que la caduque qui s'élimine

après l'accouchement était "un bourgeonnement de la couche interne de l'utérus ". En 1870 FRIEDLANDER pense qu'il y a retention de la couche spongieuse aux dépens de laquelle se fera la régénérescence ultérieure. En 1875, LANGHANS précise que l'endomètre gravidique peut être divisé en 3 couches : une compacta, une spongiosa, une couche basale située contre le myomètre et qui ayant conservé la structure prégravidique reconstitue la muqueuse utérine au cours du post partum.

Des études importantes et étendues sont faites par WILLIAMS qui étudie des coupes totales d'utérus prélevés opératoirement pour des causes non infectieuses, par PORTES et THOYER ROZAT sur une série importante de prélèvements faits à la curette biopsique de COTTE.

Puis VOKAER en 1955 fait le point de la question. Cet auteur conclut à la succession dans le temps de 4 aspects différents de la muqueuse.

- Une phase de régression du 1er au 5ème jour, des cellules déciduales sont en voie de lyse, ratatinées, avec des noyaux frippés, il existe une importante infiltration leucocytaire. Une couche fibrineuse recouvre toute la paroi endo utérine.

- Une phase de cicatrisation de l'endomètre du 5ème au 25ème Si PUNDEL pense qu'elle est surtout localisée aux couches superficielles. Si PORTES et THOYER-ROZAT la situe un peu plus tardivement, cette phase n'en existe pas moins, matérialisée par une prolifération étendue, active, émaillée de mitoses nombreuses du stroma et de la muqueuse, simulant parfois la malignité comme l'ont noté HENDRY et VOKAER.

D'autres fois la prolifération aboutit à une prolifération kystique ou hyperplasique simple.

Donc, aspect proliferatif, mais aspect spécial qui pour VOKAER ne correspondrait pas à une stimulation intense, qui biologiquement n'existe pas.

- Phase de régénération à partir du 25ème jour dite de prolifération hormonale oestrogénique.

Nous avons vu que ce 25ème jour le taux d'oestrogènes remonte matérialisé au niveau du frottis vaginal par la multiplication des couches cellulaires de l'épithélium vaginal, l'aspect régénératif du frottis avec apparition de cellules intermédiaires et superficielles. C'est donc le point de départ d'une prolifération due à la sécrétion oestrogénique débutante.

L'endomètre, lui, reprend l'aspect normal d'une phase folliculaire : les glandes sont rondes et rectilignes, les mitoses normales conduisent à des noyaux normaux. Le chorion d'allure fibrocytaire fait place à l'oedème habituel à ce momentt. L'aspect caractéristique est atteint au 45ème jour.

- Phase de rétablissement du cycle.

S'il n'y a pas de lactation le cycle se rétablit normalement. Il est souvent anovulatoire.

Si au contraire la lactation est maintenue il peut se produire une involution utérine qui excède rarement 4 ou 5 cycles.

La conclusion intéressante à tirer de ces différentes composantes :

La pauvreté de l'incitation hormonale jusqu'aux alentours du 25e jour. A cet état hypohormonal correspond un état d'atrophie et de non réponse de la muqueuse vaginale particulièrement net en cas d'allaitement.

Pendant ce temps l'endomètre est le lieu de cette prolifération anarchique dont nous avons parlé et que VOKAER considère " comme un effort de cicatrisation tissulaire locale n'obéissant à aucune commande hormonale ".

Puis vers le 25ème jour reprend la fonction ovarienne avec stimulation vaginale et utérine.

-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-

Que devient l'aire d'insertion placentaire ?

Elle est au centre de nos préoccupations puisque nous pensons que c'est d'elle que vient le saignement qui constitue ces hémorragies des suites de couches. Nous allons essayer de résumer les notions actuelles sur l'involution de cette aire placentaire depuis l'accouchement jusqu'au retour de couches.

Il faut insister d'emblée sur les difficultés qu'il y a à étudier correctement cette aire placentaire. En effet, si l'étude de la muqueuse utérine, du vagin sont relativement faciles, car ils peuvent faire l'objet de prélèvements nombreux, l'étude de l'aire placentaire, difficile à repérer dans l'utérus, ne peut être faite avec soins que sur un utérus complet. Rares sont les auteurs qui ont pu réunir un nombre suffisant d'utérus enlevés dans les suites de couches pour en faire une étude globale et surtout suivie sur toute cette période. J. WILLIAMS a pu rassembler un ou plusieurs utérus pour chaque jour des suites de couches. Ces organes ont été prélevés au cours d'autopsie ou d'interventions chez des malades qui présentaient une pathologie autre que génitale.

Voici à la lumière de ces travaux comment l'on peut envisager l'évolution de l'aire d'insertion placentaire jusqu'au retour de couches :

Aussitôt après l'accouchement : les contractions utérines qui ont repris vont servir à décoller la délivrance et à l'expulser. Par la suite ces contractions vont oblitérer les vaisseaux utérins restés en place et leur action va être pérénnisée par la rétraction tonique du muscle utérin. C'est cette rétraction tonique, qui grâce aux faisceaux musculaires va réaliser ce que PINARD a appelé " les ligatures vivantes ".

Il faut souligner deux choses au niveau de ces vaisseaux. D'une part, même lorsque l'utérus ne présente pas une tonicité très nette, l'aire placentaire ne saigne pas, il existe un phénomène complémentaire de coagulation intra vasculaire efficace au niveau de ces nombreux vaisseaux (SCHWENGER). D'autre part, il se trouve qu'à la fin de la grossesse des vaisseaux de l'aire placentaire présentent déjà des " signes de vieillissement ". On a remarqué dans la paroi de vaisseaux artériels ou veineux une épaisse zone de

matériel hyalin et par endroits un envahissement par de grandes cellules faiblement colorées qui remplacent l' épithélium et peuvent même obstruer la lumière. Des vaisseaux sont déjà remplis de caillots anciens. Donc le système vasculaire de l'aire placentaire peut être inefficace dans une partie de son contingent sans pour cela avoir de retentissements notables sur la grossesse.

Par ailleurs, il ne semble pas qu'il faille considérer que cette dégénérescence, va déclencher le travail d'accouchement. Car certains auteurs les ont trouvés très tôt, dès les premiers mois de la grossesse.

Au bout de 24 heures les choses vont évoluer. En effet l'aire placentaire que l'on ne pouvait reconnaitre au sein de l'utérus rétracté dans son ensemble, apparaît comme une zone arrondie, sanglante, rugueuse, nodulaire de 8 à 10 cms de diamètre, qui dépasse de 4 à 10 millimètres la surface de la paroi interne de l'utérus. Son aspect rougeâtre contraste avec la muqueuse pâle dans l'ensemble de cet utérus exsangue. Un examen plus attentif va nous montrer les vaisseaux nombreux rassemblés étroitement serrés les uns contre les autres, remplis de sang coagulé.

En effet, les contractions utérines se sont relâchées, les artères aux parois dures ont laissé passer du sang, les veines moins résistantes sont restées collabées, seuls les sinus de l'aire placentaire relâché se remplissent de sang qui va coaguler sous la forme de thrombose.

Trente heures après l'organisation se poursuit. Il se produit une nécrose des couches superficielles qui est particulièrement nette au niveau de la muqueuse en dehors de l'aire placentaire et ses débris nécrosés partent avec les lochies ainsi que le sang et les leucocytes. Bien des auteurs et en particulier VOKAER les ont retrouvés lorsqu'ils faisaient l'étude soigneuse des frottis vaginaux. Une couche uniforme et globale de coagulum fibrineux va recouvrir l'ensemble de la lumière utérine.

Au niveau de l'aire placentaire qui présente son allure caractèristique en saillie dans la lumière nous allons trouver des vaisseaux distendus très nombreux, seulement séparés par un peu de tissu. Ils vont oublier l'évolution caractéristique intéressante qui va se poursuivre jusqu'au 14ème jour. Dans les artères le tissu fibreux de la média et de l'adventice présente une dégénérescence hyaline ; la membrane élastique interne devient gonflée, dégénérée et la substance hyaline du manteau musculaire du vaisseau envahit les couches internes et pénètre dans la lumière vasculaire la comblant de cette substance et oblitérant complètement la lumière. Dans certains cas on ne trouve pas cette véritable thrombose hyaline et les cellules endothéliales prolifèrent, envahissant la lumière, limitent un nouveau vaisseau plus petit

que le précédent qui va être complété par l'apparition de cellules fusiformes se différenciant en cellules musculaires et fibroplastes réalisant complètement le nouveau petit vaisseau à la périphérie duquel on verra la membrane élastique interne et la média de l'ancien vaisseau original Quant aux veines elles n'ont pas de membrane élastique interne définie mais présentent dans leur paroi une intrication de fibres élastiques et conjonctives, celles-ci vont grossir, devenir hyalines et réduire progressivement la lumière qui va par ailleurs se remplir d'un caillot sanguin (GOODALL 1909).

Au 14ème jour, la régénérescence de la paroi utérine continue mais l'intérêt porte sur un autre élément. : la muqueuse utérine qui se renouvellait de façon pratiquement parfaite dans les jours précédents au niveau de tout le muscle utérin, entoure, régénérée et active, l'aire placentaire constituée de vaisseaux aux parois épaisses hyalinisées où les artères sont thrombosées et les veines déjà parfois organisées .

Nous voyons ce phénomène caractéristique sur lequel insiste TEACHER : une muqueuse dont certains éléments tentent de recouvrir cette aire placentaire et dont d'autres élements, la prenant ainsi en tenaille, essaient de la miner, passant au-dessous des vaisseaux sanguins thrombosés. Ces phénomènes vont aller s'accentuant jusqu'au 21ème jour où nous verrons le massif de l'aire placentaire envahi , fragmenté par d'étroites bandes d'endomètre.

Certains auteurs anciens comme KRONIG les avaient déjà remarquées en 1901, ils pensaient qu'ils restaient au niveau de l'aire placentaire suffisamment de vestiges endométriaux pour arriver à recomposer la muqueuse à cet endroit...

Par la suite, cet envahissement muqueux va isoler des fragments d'aire placentaire constitués de vaisseaux thrombosés, les entourer progressivement, les isoler en ces masses polypoïdes que l'on sent très bien lorsqu'on pratique un curage digital. Finalement, l'envahissement muqueux intéressant le pied de ce polype celui-ci tombera dans la lumière. L'aire placentaire va s'exfolier progressivement, et non se nécroser sur place. Cette théorie qui semble assez séduisante à certains auteurs modernes était celle que défendait RIES de l'école de Strasbourg voilà bien des années. D'autres auteurs disent avoir effectivement retrouvé des débris endométriaux au cours de l'étude des frottis vaginaux ; d'autres encore comme BRET et DUPERRAT ont vu l'expulsion spontanée par le col de fragments hyalins, éosinophiles macroscopiques, alors qu'ils retrouvaient les mêmes fragments dans la muqueuse elle-même; incertains sur la nature de ces formations ils évoquaient la possibilité d'une hyalinisation de thrombi vasculaires. TEACHER, lui, est formellement d'accord avec cette hypothèse.

En conclusion, on peut dire que depuis FRIEDLANDER la plupart des auteurs admettent que la muqueuse utérine est complètement restaurée durant la 3ème semaine après la délivrance, en dehors de l'aire placentaire qui elle n'aura définitivement disparu que dans la 7ème semaine. Si l'on a pu hésiter sur son mécanisme de disparition, il semble que la résorption in situ par nécrose marque le pas actuellement en faveur d'une exfoliation suivant le mécanisme que nous avons indiqué.

-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-

CHAPITRE II

ASPECTS CLINIQUES DES HEMORRAGIES SECONDAIRES DES SUITES DE COUCHES

Brosser le tableau clinique de ces hémorragies secondaires des suites de couches consistait à cerner une entité clinique suffisamment monomorphe, suffisamment classique pour être facilement reconnue. Mais en plus de cela il nous a paru intéressant de rapprocher les différents cas, d'en explorer les antécédents, et, de mettre ces divers renseignements sous forme de tableaux dans l'espoir de faire se révéler des facteurs ou des signes plus constants que les autres qui iraient renforcer telle ou telle hypothèse pathogénique.

TABLEAU N° I

	Accouchements	Hémorragies	curages digitaux	Ana-Path	Placenta
1957	1414	2	1	0	
1958	1532	8	5	1	
1959	1849	12	6	0	
1960	1730	16	6	4	
1961	2112	14	7	4	
1962	2154	17	9	7	dont 2
1963	2492	14	6	4	
1964	2506	20	13	11	dont 1
1965	2573	17	12	10	dont 1
1966	2542	23	16	15	dont 3
1967 (9 premiers mois).	2000	18	6	4	
	22904	161	87	60	7

Statistique générale sur 11 ans de fonctionnement du service de clinique obstétricale. (1)

L'aspect clinique :

L'aspect clinique proprement dit est assez uniforme et il faut bien dire que déjà les anciens Auteurs signalaient l'uniformité des hémorragies des suites de couches quelqu'en soit l'étiologie et le mécanisme (LEVY-SOLAL)

C'est une hémorragie qui survient sans signes annonciateurs, brutalement, sans douleurs, autour du 8ème jour des suites de couches.

Le tableau suivant va nous donner une idée de leur répartition dans le post-partum ; en effet elles peuvent apparaître

(1) - Dans les premières années, le pourcentage des hémorragies secondaires des suites de couches est plus faible que par la suite où il se maintient à un taux à peu près constant. Ceci nous semble dû au fait qu'une définition précise de ce syndrome ne s'est dégagée que progressivement au cours des années.

avant le 5ème jour ou bien après le 12ème jour : ce sont des exceptions. Par contre, la grande majorité des cas apparaît autour du 8ème jour.

TABLEAU N° 2

	Hémorragies apparues avant le 5ème jour.	5ème, 6ème jour.	7e, 8e, et 9ème jour.	10 et 12ème jour.	Après le 12ème jour.
Hémorragie sans curage digital	2	22	44	9	4
Hémorragie avec curage digital	2	19	49	9	1

Date d'apparition des hémorragies des suites de couches.

Nous avons inclus dans les hémorragies apparues après le 12ème jour quelques cas d'hémorragies dont l'étiologie est habituellement recherchée dans un dysfonctionnement hormonal. Mais nous n'avons tenu compte ici d'aucune sorte d'étiologie contrairement aux auteurs qui veulent voir dans les hémorragies précoces la non involution, dans les hémorragies du 10ème jour la rétention placentaire et dans les hémorragies autour du 15ème jour l'infection ; nous avons pris en considération seulement le tableau clinique global qu'elle pouvait entraîner et qui, il faut le répéter est assez habituel.

La température est très rarement associée à ces hémorragies. En règle elle n'existe pas ; dans quelques cas se révèle un petit train fébrile à 37°5, 38° qui sera de courte durée. Son évolution franche ferait alors évoquer une étiologie endométritique .

Le retentissement général de ces hémorragies est variable suivant l'importance de celles-ci. Le plus souvent répétées, se produisant sur plusieurs jours, d'importance décroissante, pendant 2 à 4 jours comme le montre la longueur des traitements médicaux qui étaien

pratiqués par sécurité 48 heures après la cessation des hémorragies (Tableau 12). Il n'empêche que 32 fois l'aspect clinique nous a fait craindre une déplétion sanguine importante et pratiquer l'étude de la numération formule sanguine ou de l'hématocrite. Nous devions de cette façon découvrir : 9 anémies, (3 au cours d'hémorragies modérées, 6 au cours d'hémorragies qui nécessitèrent un curage digital) pour lesquelles nous avons dû pratiquer des transfusions sanguines afin de rétablir la masse. Cette attitude et des conclusions semblables ressortent de la thèse de GUICHARD.

L'examen physique de l'utérus nous apporte des renseignements précieux. On le trouve ,dans la majorité des cas ,gros pour cette date des suites de couches, si nous prenons, en particulier, le 8ème et le 10ème jour comme dates limites extrêmes. Augmenté de volume, la plupart des Auteurs le comparent à un utérus d'une grossesse de 3 mois, ce qui reste pour cette période un défaut d'involution utérine. Le plus souvent il est ramolli, légèrement sensible.

A noter qu'on peut le trouver quelque fois dur et bien rétracté, tout en restant gros. C'est alors l'examen du col utérin qui permet de trouver le signe le plus anormal ; il est anormalement ouvert pour cette date, puisque c'est à la période du 10ème au 12ème jour que l'orifice interne du col va être définitivement fermé. C'est de cet orifice largement ouvert que sourd le sang qui souille le doigtier.

Si certains ont pu explorer par cet orifice la cavité utérine, ce geste est trop rarement utile et nous lui préférons, lorsque le traitement médical a été inefficace, le curage digital qui avant d'être thérapeutique sera explorateur. La lecture des compte-rendus opératoires est d'une telle monotonie, d'une telle uniformité, qu'elle fait partie de ce tableau clinique qui devient ainsi une entité nettement définie. :

Le ou les doigts qui ont pû pénétrer dans la cavité utérine à travers le col ouvert perçoivent, le plus souvent dans le fond et sur les faces, une région assez nettement limitée, arrondie, en relief par rapport à la paroi avoisinante. A sa surface une série de petites masses, sessiles, fermes, du volume d'un pois à celui d'une noisette fait saillie à la surface de ce qui est le reste de l'aire d'insertion placentaire.

Il est rare que la cavité utérine contienne autre chose que du sang liquide.

Devant l'ensemble et l'uniformité de ce tableau nous avons recherché des antécédents ou des modalités d'accouchement qui auraient pû être sinon des facteurs étiologiques de ces hémorragies ,

tout au moins des causes favorisant leur apparition.

Les antécédents pathologiques :

TABLEAU N°3

	Au-dessous de 21 ans.	21 à 30 ans	31 ans et plus.
Hémorragie sans curage digital.	10	47	22
Hémorragie avec curage digital.	14	48	20

Répartition des hémorragies suivant l'âge.

TABLEAU N° 4

	Parents tuberculeux	tuberculose	infectieux	Rhumatisme R.A.A.	métabolique	traumatique	gynéco dont avortements.
Hémorragie sans curage digital	2	1	1	4	1	3	12
Hémorragie avec curage digital.	4	2	0	2	3	0	8

Dans les trois premières colonnes qui nous montrent les âges de ces malades nous trouvons une prédominance pour les malades agées de 21 à 30 ans. Ceci est normal : c'est l'age de plus grande fécondité chez la femme.

Quant aux autres colonnes du tableau elles nous ont réservé quelques surprises : la fréquence du contexte tuberculeux; la fréquence dans les antécédents d'une pathologie gynécologique infectieuse ou abortive que nous retrouvons dans 12,4 % des cas ; enfin dans deux cas particuliers l'évolution concommitente dans les suites de couches de phénomènes infectieux aigus dans un cas une tuberculose pulmonaire en évolution découverte à ectte occasion, dans un autre une parotidite ourlienne.

Antécédents obstétricaux :

TABLEAU N° 5

	Primipare	2 et 3ème grossesse	+ de 3 grossesses	Rapport multipare / primipare.	Grossesse sur plus de 10 ans.	Hémorragies des précédentes Gros. Accouchements ou S. de C.
Hémorragie sans curage digital	30	29	23	1.73	14	6
Hémorragie avec curage digital	22	32	26	2,72	15	4
Total grossesses	8694	14 220		1,63		

Fréquence des parités comparée aux accouchements des dix dernières années.

Dans le tableau 5 qui compare le rapport multipare/ primipares dans nos hémorragies des suites de couches, avec celui du total des grossesses de la Clinique Obstétricale sur 10 ans, nous remarquons que si les hémorragies qui n'ont pas nécessité un traitement chirurgical ont un rapport comparable, par contre, pour les hémorragies qui ont nécessité de par leur importance un curetage digital, il y a une prédominance des multipares. Les multipares, au muscle utérin "fatigué," feraient plus volontiers des hémorragies graves.

L'étalement des grossesses dans le temps ne semble pas être un facteur de gravité puisque nous en avons autant de bénignes que d'importantes, dans le groupe des femmes qui ont des grosses étalées sur plus de 10 ans.

Nous avons essayé de rechercher aussi les différents saignements qui auraient pû se produire dans les précédentes grossesses ou lors des précédents accouchements ; nous en avons trouvé 10 cas soit 6,2 %. Nous n'en avons trouvé que 0,6 % dans les dix dernières années du fonctionnement du Service de Clinique qui aient de tels antécédents. Cette différence qui serait significative puisqu'elle est 10 fois plus importante dans notre groupe recouvre peut-être un facteur hormonal ou sanguin que nous n'avons pas déterminé.

La grossesse en cours :

TABLEAU N° 6

	Dysgravidie Oédem. T.A. Alb	Vomissements	digestif	P.S.F.	urinaires - infectieux	Métrorragies	opiacées	veinotropes diurétiques	progestérone	antibiotiques	antiinflammatoires	décontractants	vitamines	prématurés - 81/2 environ	postnatures
Hémorragie sans curage digital	11	5	1	1	4	0	0	0	2	0	1	I	1	17	4
Hémorragie avec curage digital	7	4	1	1	3	3	3	1	0	4	1	0	1	14	3

Syndromes pathologiques et thérapeutiques administrées au cours de la grossesse.

Nous trouvons parmi les incidents qui ont émaillé le cours de ces grossesses un certain nombre d'infections urinaires. Nous envisagerons les phénomènes de l'infection dans un chapitre particulier.

Nous retrouvons aussi trois épisodes métrorragiques en particulier dans les grossesses qui ont eu au cours des suites de couches un curage digital. Nous pourrons tirer la même constatation que dans le chapitre précédent et penser qu'il existe un facteur reliant ces différents saignements. De toute façon il ne semble pas à l'heure actuelle individualisé.

Les thérapeutiques prescrites pendant la grossesse recouvrent un éventail assez large de médicaments. Nous n'en trouvons aucun qui puisse être rencontré plus fréquemment que les autres. En particulier les thérapeutiques hormonales sont ici représentées par deux cas de traitement à la Progestérone; nous reparlerons de ces phénomènes dans un autre chapitre.

Nous avons un contingent de dysgravidies qui est assez important puisque nous les trouvons, soit sous forme de vomissements gravidiques, soit sous forme de dysgravidies tardives dans 27 cas sur les 161 d'hémorragies. Ceci donne un pourcentage de 16,7 % qui semble assez considérable. Nous l'avons comparé avec les dysgravidies apparues sur les 20 900 accouchements des 10 années précédentes et nous n'avons retrouvé que 2,1 % de dysgravidies. Cette fréquence exagérée dépasse quand même le cadre de la coïncidence et doit être retenue.

Dans le cadre de la durée de la grossesse elle-même nous avons retenu comme prématurés dans notre statistique les enfants qui étaient nés avant 8 mois 1/2, ce qui nous amène à 31 cas sur les 161 et un pourcentage de 19,2 % qui est très important, si nous les comparons là avec les 8,6 % des prématurités des 10 années précédentes. La comparaison serait donc très en faveur de notre statistique mais le cadre étroit que nous avons pris comme définition de la prématurité fausse très certainement les résultats.

La post-maturité a été soupçonnée 7 fois dans notre statistique, soit dans 3 % des cas, pourcentage important. Si nous le comparons avec les 10 années précédentes nous trouvons là encore une très nette prédominance puisque dans ce laps de temps, il y avait 0,4 % de post-maturités. Deux causes d'erreur sont à noter: d'une part dans les 10 années précédentes le dépistage systématique par les frottis vaginaux n'avait pas été fait de façon régulière et la définition en était peut être trop restrictive ; par ailleurs, dans notre série d'hémorragie des suites de couches, la définition là en était trop large puisque, au moins deux fois, elle était uniquement chronologique.

Le travail :

TABLEAU N° 7

	Dilatation en moins de 6 h.	de 6 à 12 heures	de plus de 12 heures	avec antispasmodiques	avec opiacés	avec ocytociques	avec spartéine	rupture P des E prématurée avant travail.	rupture P des E précoce avant dilatation complète	rupture P des E tempestive a. dilatation complète	Liquide teinté	P. des E. rompue dep. + de 3h.	Depuis + de 6 heures	Depuis + de 12 heures/
Hémorragie sans curage digital	35	38	5	40	11	19	13	11	37	31	9	9x3	11	5
Hémorragie avec curage digital	39	37	7	36	11	8	12	14	35	30	5	15	8	6

Marche de l'accouchement.

Les conclusions que nous pouvons tirer de ces différents tableaux sont assez restreintes ; d'une part dans l'immense majorité des cas, le travail se fait en moins de 12 heures ; si les thérapeutiques antispasmodiques et ocytociques mineures (Spartéine) sont assez fréquentes nous retrouvons un nombre de cas importants où sont utilisés les opiacés, 22 fois sur 161 hémorragies ce qui fait 13,6 % des cas. Nous ne pouvons malheureusement comparer que difficilement avec un lot témoin d'accouchements normaux. Par contre nous pouvons comparer la fréquence de l'utilisation des ocytociques : nous en avons 17 cas soit 10,5 %,sur les accouchements standards des dix années précédentes nous retrouverons une fréquence d'utilisation des ocytociques de 4,54 %. Il nous semble que cette différence est assez significative : les accouchements qui seraient"laborieux" verraient plus fréquemment leurs suites de couches émaillées d'hémorragies.

Un autre point important et qui nous semble mériter l'attention est la rupture prématurée de la poche des eaux avant tout travail. Nous en avons ici 25 cas, ce qui donne un pourcentage assez considérable de 15,52 %. Si nous les comparons aux 2,2 % de ruptures prématurées dans les 10 années qui précèdent nous avons une différence significative. La rupture prématurée est un facteur d'infection, d'accouchement laborieux.

L'accouchement :

TABLEAU N° 8

	Présentation autre que sommet	forceps	césarienne	expulsion en plus de 30'	expulsion en plus de 60'	garçons	filles	inférieur à 1 800	1 800 à 2 500	4 000 et +	infection enfant	délivrance au Méthergin	délivrance plus de 1h. D.A.	Duncan	hémorragie délivrance	épisiotomie ou périnée.
Hémorragie sans curage digital	3	4	1	8	4	44	42	0	10	8	2	2	1	7	3	29
Hémorragie avec curage digital	5	1	1	2	4	33	43	0	5	8	3	8	0	6	2	22

L'accouchement et les manoeuvres qu'il peut entrainer.

Ce tableau nous inspire un certain nombre de commentaires. En particulier les présentations autres que celles du sommet, s'élèvent à 1 156 pour 20 900 accouchements dans les 10 dernières années, soit 5,53 %, nous avons dans notre série 8 cas sur les 161, ce qui fait 4,96% ; donc résultat identique.

Nous trouvons sur les 10 dernières années 3,18 % d'applications de forceps, pour 5 cas sur 161 dans notre statistique soit, 3,10 %. Là encore résultat très semblable.

Quant aux césariennes si l'on en trouve 483 soit 2,31% dans les 10 dernières années précédentes, on en trouve 2 sur 161 cas soit 1,24 %, résultats grossièrement comparables puisque notre dernière statistique est limitée pour ce genre d'intervention.

Il était intéressant de noter la fréquence des délivrances artificielles. Nous en trouvons 386, soit 1,84 % dans les 10 dernières années, pour un cas unique soit 0,62 % dans notre série. Nous nous attendions un peu à trouver des difficultés initiales dès le décollement du

placenta au niveau de cette aire placentaire que nous incriminons dans la pathogénie des suites de couches. En fait la statistique ici nous le dément formellement. Nous n'avons aucune révision utérine.

Les interventions sur le périné ont retenu notre attention : de l'épisiotomie simple à la déchirure spontanée. Nous rapportons ces résultats bien qu'il nous faille faire une réserve : dans notre statistique, la moindre épisiotomie a été retenue, il se peut que pour les accouchements standard des années précédentes tout n'ait pas été relevé. Nous avons 51 cas où le périné a été atteint et réparé secondairement soit 31,6 %, ce qui est important, alors que sur les 10 années précédentes nous avons 8,08 %. Même avec une correction qui tendrait à relever le chiffre des années précédentes de quelques pour cent nous notons la fréquence considérable des épisiotomies dans le lot qui nous intéresse et nous pouvons évoquer son rôle comme porte ouverte à une infection ascendante.

Nous avons enfin envisagé le poids de l'enfant en retenant comme terme de comparaisonles enfants de volume peu important preuve soit de prématurité soit d'hypotrophie et les enfants de volume important, au-dessus de 4 kgs., preuve d'une surdistension utérine. Si nous n'avons pas trouvé d'enfants au-dessous de 1 800 g. dans notre statsitique, dans la catégorie comprise entre 1 800 et 2 500 g., nous notons 6,1 % dans les 10 années précédentes et dans nos cas : 9,31 %. Différence peu significative du fait du peu de comparaison de l'importance des statistiques mais que l'on doit rapprocher quand même de la différence de 19,2 % à 8,6 % qui caractérisait la prédominance des prématurés dans notre série. Chez les enfants de taille importante, plus de 4 kg., nous trouvons aussi une prédominance dans notre liste de 9,93 %, pour 5,5 % dans les 10 années précédentes, là encore la différence ne nous paraît pas considérable.

Suites de couches :

TABLEAU N° 9

	Allaitement artificiel	Allaitement artificiel Diurétiques	Oestrogènes seuls. Allaitement artificiel ou déclencht.	Testostérone retard plus oestrogènes. Allt. artificiel	Testostérone seuls ou avec oestrogènes.	antibiotiques	anticoagulants	Gynergène	Hydergine	Anti-inflammatoires	Tranquillisants	Opiacés	Madecassol	Syndrome de phlébothrombose profonde - superficielle pulmonaire.
Hémorragie sans curage digital	27	7	9	12	13	7	1	3	1	3	0	0	5	1
Hémorragie avec curage digital	29	3	10	16	19	7	0	3	5	2	2	4	0	2
pourcentage total	34,8	6,2	11,8	17,4										
pourcentage sur un échantillon de 1000 cas.	44,8	8	18,8	18										

Allaitement thérapeutiques et pathologie dans les suites de couches. Comparaison avec les pourcentages sur un échantillon de 1000 cas.

Nous avons tout d'abord envisagé le mode d'allaitement. L'allaitement artificiel a été pratiqué dans 34,8 % des cas ; ce pourcentage est relativement faible par rapport à la moyenne générale qui s'équilibre grossièrement entre les deux modes d'allaitement. Etudié sur un échantillon de 1 000 cas puis au hasard, l'allaitement artificiel est pratiqué plus souvent soit dans 44,8 % des cas. Parmi les thérapeutiques destinées à interrompre la sécrétion lactée, les diurétiques sont en nombre relativement moindre, c'est qu'ils correspondent à des indications spéciales d'interruption de la sécrétion lactée, soit en cas d'échec, soit en cas de cessation secondaire. L'association de la testotéronne à la thérapeutique oestrogénique, si elle a une action sur les hémorragies des suites de couches, l'aurait plutôt en faveur de leur production, car on la retrouve plus souvent dans les cas qui ont nécessité une intervention chirurgicale de par leur abondance. La comparaison avec un échantillon de 1 000 cas d'allaitement nous révèle aussi la plus grande rareté dans notre liste d'interruption par oestrogènes seuls. Les autres thérapeutiques ne nous semblent pas agir sur

l'apparition des hémorragies des suites de couches. Nous les retrouvons dans la proportion habituelle de leur prescription.

Il est à remarquer que ces hémorragies cohabitent rarement avec une autre pathologie des suites de couches, tout au plus avons-nous noté un syndrome grippal et trois incidents mamaires à type de lymphangite. Quant au phénomène de thrombo-phlébite nous ne nous étendrons pas à leur sujet dans ce paragraphe car nous en reparlerons dans un chapitre ultérieur.

Au terme de cette étude clinique, nous avons été frappés par l'uniformité des tableaux clinique. L'abondance des pertes sanguines, la date relativement précoce - 8 à 10ème jour - les signes physiques, permettront de différencier ce tableau du classique " petit retour de couches ".

L'étude détaillée des antécédents et des différentes composantes pathologiques nous fournira des arguments pour la discussion d'hypothèses pathogéniques mais il faut retenir certains faits saillants comme l'importance de la multiparité, la fréquence d'infections génitales antérieures, le retentissement d'accouchements perturbés par la rupture prématurée de la poche des eaux ou par la nécessité de prescrire des thérapeutiques à visée utérine, la nocivité d'interventions sur le périnée.

-:-:-::-:-:-:-:-:-:-:-

CHAPITRE III

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Sur les 87 curages digitaux que nous avons pratiqués nous avons pu réaliser un examen anatomo-pathologique de routine dans 61 cas.

Et c'est dans 45 cas que nous avons pratiqué des colorations spéciales destinées à mettre en évidence certains éléments particulier des tissus.

L'examen anatomo-pathologique en particulier microscopique est le seul à pouvoir préciser la nature des débris ramenés par le curage digital : s'agit-il d'une rétention placentaire ? S'il ne s'agit pas d'une rétention, de quoi sont constitués les fragments tissulaires que l'on a ramené ?

Pour les classiques, l'examen microscopique allait montrer les deux grandes étiologies de ces saignements :

1°) La rétention placentaire .

Bien qu'elle soit écartée de notre étude il faut noter les quelques remarques qu'elle nous a suggéré.

Tout d'abord, elle ne peut être affirmée que par l'examen anatomo-pathologique. Ensuite dans certains cas particulièrement délicats, les villosités choriales, hyalinisées sans vaisseaux, ressemblent étrangement à des vaisseaux eux-aussi vieillis dont la lumière a été comblée par le thrombus organisé.

Dans les cas de rétention placentaire nous avons remarqué que les lésions élémentaires sont à peu près les mêmes que celles que nous retrouvons en l'absence de celles-ci.

2°) L'infection a connu une grande vogue. Actuellement sur le déclin grâce aux antibiotiques, nous l'avons retrouvée nettement dans l'un de nos cas où l'aspect endométritique aiguë pouvait la faire incriminer. Son point d'impact semble là aussi un défaut d'obturation du vaisseau secondaire à fonte puriforme des caillots sanguins. Nous reviendrons sur cette question.

Mais depuis longtemps déjà les auteurs s'étaient intéressé à d'autres étiologies du saignement puisque dans de nombreux cas le curage ou le curetage pratiqué ne ramenait pas de cotylédons ni ne montrait d'infection.

KLAFTEN dès 1926 retrouve dans plusieurs hémorragies, des polypes constitués par de la caduque dégénérée.

La même année SCHICKLE met en évidence le sphacèle d'un granulome qui se serait créé au niveau du placenta.

VON KERMAUNER lui, trouve au niveau des vaisseaux et de la muqueuse, une dégénérescence hyaline qui pourrait être la cause de ce saignement.

Les vaisseaux sont encore incriminés, quand à la suite de cas de pathologie générale où les thromboses entrainent un saignement, (hernie diaphragmatique, infarctus intestinal) on applique cette étiologie thrombotique à l'apparition de métrorragies au cours de toute la vie génitale de la femme.

Et c'est ainsi que DIGONNET en 1928 retrouve des thromboses dans tous ses cas d'hémorragies du post-partum qu'il signale ; en 1950, LAFFOND et BONAFOS rapportent le cas de jeunes filles ou de femmes à l'âge de la ménopause dont les saignements utérins sont dus à de petits infarctus de la muqueuse utérine. Enfin, en 1951, A.J. BRET, GRASSET, BAUNANN et FIEHRER ont montré que dans des hémorragies par fibrinolyse ou afibrinogénémie les veines utérines étaient le siège de thromboses massives.

Enfin, au cours des fibromes plusieurs auteurs s'intéressent au mécanisme de certains saignements comme DUCOING (1946) comme DUPEROY de l'Université de Louvain en 1954, comme BRET et GRENIER en 1954.

Dans la thèse de GRENIER ces derniers auteurs envisagent les thromboses comme facteurs de métrorragies à divers moments de la vie génitale de la femme : bien sûr dans les suites de

couches où ils ne trouvent pas de rétention placentaire, mais aussi dans les fibroses, en particulier dans leur forme de polypes fibreux sphacélés et dans les métrorragies de la période pré et post ménopausique. La thrombose reste localisée, on ne retrouve pas cliniquement en particulier de syndrome de phlégmatia alba dolens.

Quant à la physiopathogénie des phénomènes elle semble à ces auteurs se décomposer en deux temps :

- Apparition " de thromboses " qui doivent être considérées comme primitives ; ils recherchent des étiologies un peu différentes suivant le moment où apparaissent ces thromboses.
- Le saignement s'expliquant alors par " un arrêt de la circulation de retour et par la stase consécutive ".

Nous verrons ce que nous pouvons penser de cette chronologie de la thrombose et du saignement et du mécanisme de celui-ci. En effet, dans les suites de couches ces phénomènes de thrombose sont physiologiques.

Nous allons maintenant rapporter le résultat de nos examens anatomo-pathologiques ; dans un premier temps nous en ferons une analyse assez détaillée dans un deuxième temps, nous verrons ce que, devant de tels résultats, ont pu penser les auteurs, et enfin nous nous hasarderons à un essai d'interprétation qui nous semble permis par la fréquence avec laquelle nous avons trouvé certaines lésions.

RESULTATS DES DIFFERENTS EXAMENS ANATOMO-PATHOLOGIQUES

Nous avons pu étudier dans 60 cas les fragments ramenés par curage digital. Nous avons pratiqué une coloration standard au Safran hématine eosine et des colorations particulières notamment le Mallory, le Trichrome de Masson, la coloration de la réticuline, la coloration par l'orcéine.

Nous allons voir maintenant dans un premier chapitre ce que nous avons trouvé au cours de nos investigations.

1) Les artères :

Elles se présentent dans la plupart des cas sous la forme de grosses artères, assez facilement reconnaissables par l'existence de leur paroi volumineuse, contenant encore la limitante élastique reconnue avec plus de précision par les colorations à l'orcéine ou au trichrome de Masson.

Assez souvent isolées, quelquefois rassemblées sous la forme de plusieurs lumières côte à côte, qui font évoquer les coupes

successives d'une artère spiralée.

A cette période du 8ème -10ème jour la lumière est très souvent obturée par un lacis de fibrine et de fibrolastes ; cet envahissement de la thrombose initiale a commencé au niveau de la paroi du vaisseau. En effet, il va se faire très précocement une nécrose fibrinoïde de cette paroi, bien vue par l'aspect rose, anhyste qu'ils vont présenter par la coloration à l'hématéine eosine et la couleur bleu donnée par le Malory et progressivement la thrombose sera envahie par les fibres et les fibroblastes.

Dans certains cas, une petite lumière résiduelle est ménagée au milieu de ce vaisseau. Elle va êtreépithélialisée, les fibroblastes qui ont colonisé les caillots vont parfois prendre un aspect concentrique et se réalise ainsi un néo-vaisseau. Cet aspect reconnu comme caractéristique par certains auteurs du processus d'involution ne semble pas être la cause du saignement car on n'y retrouve que d'une façon exceptionnelle des hématies dans la lumière, ils ne semblent pas être fonctionnels.

Dans d'autres cas on trouve des vaisseaux à un stade plus évolué, se présentant sous la forme de paroi ratatinée, ramassée sur elle-même, ayant subi une transformation hyaline complète. Elles sont colorées en jaune par le Safran.

2) Les veines .

Elles se présentent différemment. Souvent rassemblées en amas, leurs parois sont contiguës les unes aux autres, séparées par un tissu interstitiel peu important.

Leurs parois sont minces, volontiers hyalinisées. On ne retrouve que rarement les aspects de nécroses fibrinoïdes rencontrés au niveau des parois artérielles. Il est très difficile d'y individualiser une membrane élastique tant du fait de la constitution anatomique normale des veines que de leur aspect semble-t-il à ce moment du post-partum. Si on retrouve des formations élastiques dans cette paroi, elles sont volontiers dilacérées en amas irréguliers comme DEBRUX. l'avait déjà signalé.

La lumière de ces veines présente des caillots sanguins dont il est intéressant de noter la disposition ; quelquefois ces caillots sont très récents, non organisés, souvent sans fibrine comme on le voit à la coloration de Mallory. d'autres fois l'organisation est déjà amorcée sur les bords de ce caillot, enfin en d'autres cas il s'agit d'un caillotancien, organisé et parfois même rétracté, nageant au milieu de la lumière vasculaire. Il est intéressant de noter que l'on peut trouver ce triple aspect sur le produit de curage d'une

même malade qui indique alors une évolutivité du phénomène de thrombose.

Dans d'autres cas, l'aspect de caillots récents s'accompagne d'un aspect de destruction de la paroi veineuse sous la forme d'une perte de l'endothélium, d'une effraction de cette paroi dont on peut voir les fibres conjonctives et élastiques dilascérées et réparties en amas irréguliers, les globules rouges la franchissant pour pénétrer le tissu environnant. La constatation de ces phénomènes nous laisse à penser que ce sont les veines qui sont le lieu de saignement.

Dans certains cas de plus, nous avons pu mettre en évidence des phénomènes d'inflammation très nets de l'endo-veine à proximité d'un caillot lui-même infecté à sa périphérie. Ces phénomènes d'endophlébite nous semblent devoir être retenus soit pour expliquer la formation du thrombus, soit pour en expliquer la destruction.

Les veines présentent donc des lésions plus nombreuses, plus intéressantes dans notre recherche d'une pathognéie à ces hémorragies.

Dans d'autres cas, nous avons vu des sinus vasculaires limités seulement par l'endothélium et dans lesquels se trouvaient des globules rouges. Ces formations d'aspect capillaire n'ont rien présenté de notable, si ce n'est parfois des signes d'hyalinisation périphérique débutante. Dans un autre cas où la fibrinolyse sanguine était vraisemblable cliniquement, nous avons pû individualiser dans la pièce d'hystérectomie des suffusions hémorragiques diffuses dilacérant les fibres musculaires, s'infiltrant à travers les parois vasculaires béantes.

3) Les caillots sanguins .

Ils sont de divers types. Soit des caillots présentant des signes d'organisation, d'envahissement par des cellules fibrolastiques avec en certains endroits un début d'hyalinisation. Dans certains cas qui n'étaient pas obligatoirement ceux où existaient des signes d'endophlébite nous avons pu voir une infiltration leucocytaire importante de ces caillots, faisant penser à une fonte puriforme.

4) La muqueuse utérine .

Nous avons trouvé deux aspects très différents de cette muqueuse.

- d'abord la muqueuse ayant subi la métaplasie déciduale de la grossesse, et dont persistent des vestiges. Parfois typique, elle est le plus souvent en état de souffrance. (pycnose du noyau, cytoplasme peu abondant), donc en voie de disparition.

Dans d'autres cas elle est le lieu d'une hyalinisation.

- à côté de cette muqueuse d'aspect diciduale, vestiges de la grossesse passée, existe une muqueuse ayant un aspect prolifératif simple. Nous sommes en effet dans cette période, comme nous l'avons vu dans la physiologie, où la muqueuse régénère d'une façon active. Dans certains cas, nous voyons la muqueuse entourer d'une façon assez caractéristique comme nous l'avons dit les vaisseaux thrombosés en voie de hyalinisation. Nous n'avons jamais retrouvé les aspects soit hyperfoliculliniques, soit lutéaux que certains auteurs ont remarqué.

5) Le muscle utérin.

Nous avons trouvé assez fréquemment du muscle utérin dans les fragments ramenés.

Ce muscle était parfois normal.

Dans d'autres cas il présentait de nombreuses plages d'hyalinisation. Dans un certain nombre de cas nous avons remarqué une disposition particulière des fibres qui nous rappelait les formations leio myomateuse. Cette disposition n'ayant pas été rencontrée très souvent, nous n'avons pu faire la part entre une coupe intéressant diversement les faisceaux musculaires voisins, un aspect véritablement leio myomateux, ou le résultat d'une sorte de souffrance du muscle en régression.

Enfin, dans d'autres cas, nous avons trouvé des villosités placentaires caractéristiques. Ces cas ont été éliminés.

DANS LA LITTERATURE nous trouvons deux sortes d'interprétation de ces phénomènes que nous trouvons contestables et dont nous voulons parler ici :

Certains auteurs pensent qu'il existe des villosités placentaires dégénérées, hyalinisées. Certains vaisseaux de volume moyen dont la thrombose est particulièrement organisée peuvent effectivement y faire penser. C'est dans ces deux cas que BRET conseille de rechercher par la coloration à l'orcéine les fibres élastiques ; celle-ci se révèle assez souvent négative ; malgré cela, nous pensons avoir reconnu dans ces formes douteuses l'évolution ultime des phénomènes de remaniement hyalins des vaisseaux de l'aire placentaire.

D'autres auteurs enfin, se référant aux métrorragies dues aux thromboses des vaisseaux sous-muqueux, ont retenu la présence fréquente de thromboses comme étiologie du saignement. Il nous semble qu'elles sont ici physiologiques et qu'elles représentent le deuxième temps de l'hémostase de l'aire placentaire, le premier étant réalisé par la constriction utérine du post-partum immédiat, efficace mais éphémère.

EN CONCLUSION, nous avons tiré de cette étude anatomo-pathologique plusieurs impressions :

Il nous semble qu'il s'agit bien d'aire placentaire. L'examen anatomo-pathologique a porté sur les fragments que nous avions recueillis à la surface de cette aire dont les formations polypoïdes, en relief ont été abrasées et recueillies pour l'examen. De plus ces vaisseaux nombreux, gros, serrés les uns contre les autres, nous semble représenter un échantillon de cette amas de vaisseaux destiné aux lacs intervilleux resserés par le début d'involution utérine.

L'autre impression que nous tirons de cette étude est que nous sommes en présence des phénomènes normaux de l'involution de l'aire placentaire. Nous avons vu dans notre premier chapitre de physiologie comment cette aire involuait, par thrombose des vaisseaux par leur organisation, puis par leur élimination, sans doute par exfoliation.

Nous avons retrouvé ici l'existence des thromboses, qui vont être colonisées par les fibroblastes et la fibrine ; l'existence concomittante d'une nécrose fibrinoïde de la paroi vasculaire, par dépôt de substances sanguines ou du fait du voisinage du thrombus comme on le voit dans l'éclampsie. Ce granulome fibrinoïde qui se colore en bleu par le malory ou en rouge par l'hémateïne conduira à l'hyanilisation vasculaire colorée alors en jaune par le safran ; ce sera la forme d'oblitération organisée de ces vaisseaux, en particulier pour les artères.

La présence de déciduales en voie de disparition est normale à cette époque ; quant à la présence de muqueuse utérine, elle aussi est le signe d'une régénération physiologique.

Au sein de toutes ces lésions élémentaires qui nous ont paru physiologiques nous avons retenu quelques aspects propres à rentrer dans une explication de ce saignement.:

1°) Les lésions sont principalement localisées dans les veines et les sinus. Il s'agit de modifications d'un phénomène thrombotique dont seule l'évolution peut être anormale.

2°) Le mécanisme est de 3 sortes :

a) Lyse physiologique du caillot sur des parois vasculaires hyalinisées et devenues incapables de se rétracter.

Asynchronisme de la lyse physiologique du caillot et de la rétraction vasculaire.

b) Thrombo-phlébites ménagées aboutissant à une thrombose

c) Effondrement diffus des parois vasculaires par élastolyse et hémorragies interstitielles.

3°) Ces mécanismes se retrouvent facilement mais leur étiologie demeure souvent obscure. La hyalinisation des média est bien connue dans tous les organes mais dans l'utérus elle n'a guère attiré l'attention. Elle reste donc à étudier plus complètement dans cet organe.

Les thrombophlébites sont connues depuis toujours mais la couverture antibiotique qui est actuellement la règle, limite les complications à ce phénomène local de modifications lytiques du caillot. L'asynchronie entre lyse du thrombus et rétraction veineuse est d'étiologie encore très mystérieuse.

-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-

CHAPITRE IV

HYPOTHESES PATHOGENIQUES

Nous avons vu au cours des précédents chapitres que bien des aspects histologiques nous rappelaient la physiologie normale de l'involution placentaire. Nous avons recherché quels facteurs pouvaient entraver le cours de ces phénomènes, et entrainer un saignement qui dans certains cas, revêtira l'aspect peu inquiétant " du petit retour de couches ", et dans d'autres cas donnera par son importance un tableau pathologique : les hémorragies secondaires des suites de couches qui nécessitent une thérapeutique active.

Nous avons cherché une explication à ces déséquilibres dans les composantes hormonales, dans l'existence d'une infection latente, dans la coaguabilité sanguine.

LA COMPOSANTE HORMONALE.

Cette hypothèse a été soulevée depuis longtemps et des thérapeutiques substitutives oestrogéniques ont été largement utilisées. Par ailleurs l'on connait les syndromes d'hémorragie tardive des suites de couches dues à une imprégnation trop importante, soit de folliculine, soit de progestérone au cours de la grossesse. Mais ces syndromes sont d'allure bien différente ; les métrorragies y sont tardives elles apparaissent dans les mois qui suivent l'accouchement ; elles sont répétées. Les hémorragies qui nous intéressent apparaissent à une date et dans un tableau différent.

N'ayant pas fait de dosages systématiques nous discuterons les seuls arguments anatomo-pathologiques et cliniques.

Du point de vue anatomo-pathologique nous n'avons jamais trouvé de muqueuse nettement lutéinisée ou nettement hyperfolliculinique signalées par certains auteurs. Tout au plus avons nous retrouvé trois fois (tableau 13) un aspect qui aurait pû faire évoquer une hyperfolliculinie. Encore faut-il se rappeler qu'à cette période des suites de couches la croissance de la muqueuse est pour VOKAER spontanée, n'obéissant à aucune incitation hormonale, et un aspect exubérant peut volontiers apparaître.

D'autre part, cet Auteur avec d'autres insistent sur le fait qu'à cette période des suites de couches, non seulement il n'existe pas de sécrétion oestrogénique notable mais encore les récepteurs génitaux sont beaucoup moins sensibles à d'éventuelles stimulations hormonales. C'est un argument négatif important.

Du point de vue clinique, une étude hormonale précise n'a pas été possible chez toutes ces femmes. Par contre nous nous sommes intéressé aux prescriptions hormonales de la fin de la grossesse ou du post-partum en vue de freiner la montée laiteuse. Nous avons comparé ces résultats avec un échantillon de 1 000 accouchements pris au hasard. Nous remarquons tout d'abord que l'allaitement artificiel était plutôt moins fréquent dans notre statistique que dans l'échantillon. Quant aux méthodes utilisées pour tenter d'interrompre la montée laiteuse, elles montrent à peu près le même pourcentage dans l'utilisation des diurétiques et de l'association de testosthérone retard et d'oestrogène ; par contre l'administration d'oestrogène seule est moins importante dans nos hémorragies des suites de couches que dans l'échantillon standard. Ce qui tendrait à confirmer l'hypothèse classique que les oestrogènes sont utiles à la régénérescence de la muqueuse dans le post-partum. Cette preuve nous semble tout de même assez fragile si l'on se souvient de l'insensibilité du moins relative de la muqueuse aux oestrogènes.

Admettant que la muqueuse échappe à cette influence de nombreux auteurs ont voulu reconnaitre une origine hormonale aux modifications des vaisseaux.

En période d'activité génitale normale les vaisseaux de l'endomètre pourraient subir un épaississement de la paroi vasculaire avec une hyperplasie de la tunique musculaire sous l'influence des androgènes secrétés par la surénale. Cette hypothèse a été soulevée par BRET et DUPERRAT, par PIGEAUD et MAGNIN. Notre expérience ne nous a pas montré que la prescription de testostérone augmentait le pourcentage des hémorragies.

DE BRUX après des études au microscope électronique des artères de l'endomètre pense que ces modifications vasculaires sont plutôt dues aux béta et gamma globulines plasmatiques qui, elles dépendent de sécrétion de progestérone. Là encore notre expérience clinique ne montre pas de rapport étroit entre la prescription de progestérone et l'apparition des hémorragies.

L'INFECTION .

Nous n'avons jamais retrouvé la forme hémorragique de la septicémie puerpuérale de COUVELAIRE. Mais par contre nous avons retenu plusieurs arguments qui nous donnent à penser que, sur un mode subaigu, l'infection doit jouer un rôle dans l'apparition de ces saignements.

Du point de vue anatomo-pathologique : nous avons trouvé six fois des signes d'infection nette au niveau des caillots siégeant à la surface de l'aire placentaire.

Cinq fois nous avons rencontré des phénomènes d'endophlébite co-existant dans un seul cas avec l'infection précédente. Dans ces cas précis il est difficile de dire si cette infection a été une cause primitive d'une extension de la thrombose ou au contraire d'une fonte du caillot déjà réalisé dans la veine.

Dans dix autres cas nous avons trouvé d'une façon très nette l'existence d'une inflammation représentée par des couches lymphoplasmocytes abondantes, s'accompagnant d'images de nécrose de lyse de tissu environnant. On a pu évoquer devant ces phénomènes un processus de nécrobiose aseptique, correspondant à cette période à la classique chute d'escarre. On peut voir dans cette coïncidence l'étiologie du saignement par perte de l'occlusion vasculaire efficace.

Les arguments cliniques sont de deux types ; tout d'abord existent les causes qui auraient pû favoriser la pénétration d'un agent infectant dans la cavité utérine et ensuite existent les preuves cliniques d'une infection utérine. Nous avons recherché tout d'abord les facteurs favorisant la pénétration des germes microbiens dans les antécédents, nous notons tout d'abord la fréquence importante du terrain tuberculeux, 6 cas au total, soit dans les antécédents , soit de tuberculose en cours, nous n'avons jamais retrouvé de follicules tuberculeux, même dans ces cas, au niveau de la muqueuse utérine. Par ailleurs, dans 20 cas, soit 12 %, nous trouvons des antécédents d'affections gynécologiques, infection ou avortement.

Par contre au cours de la grossesse, la fréquence des syndromes infectieux, mise à part l'infection urinaire, est normale.

Dans le post-partum les infections mammaires ne présentent pas de fréquence anormale, les germes recherchés dans le lait quand était suspectée une infection mammaire, ne se sont révélés présents que deux fois. Le seul syndrome notable que l'on puisse retenir à cette période est urinaire puisqu'on le trouve évoqué cliniquement dans 4,3 % des cas. En fait, la découverte d'une infection véritable n'a été faite qu'une fois.

Les enfants n'ont pas présenté de syndromes infectieux particulièrement fréquents.

Nous avons noté enfin deux arguments positifs importants et un argument négatif.

Au cours de la marche de l'accouchement est retrouvée avec une particulière fréquence, la rupture prématurée de la poche des eaux : 15,5 % des cas contre 2,2 % dans la statistique des 10 années précédentes. Cette rupture prématurée est une cause particulièrement nette de pénétration microbienne dans la cavité utérine.

Le deuxième argument retenu est la fréquence des accouchements qui ont été l'objet d'une thérapeutique, soit opiacée dans 13,6 % des cas, ce qui nous semble important, soit ocytociques, 10 % des cas contre 4,5 % sur la statistique des 10 années précédentes. Ces accouchements difficiles " laborieux " sont la cause de touchers vaginaux fréquents donc d'exposition à une contamination septique.

Les interventions sur le périnée allant de la simple épisiotomie à la déchirure importante ont été retrouvés dans 31,6 % des cas. Pourcentage élevé si on le compare au 8,08 % des dix années précédentes.

Quant à l'argument négatif, c'est l'absence de révision utérine, c'est l'unique délivrance artificielle, ces manoeuvres étant par excellence des gestes infectants pour la cavité utérine.

Les arguments cliniques que l'on peut retenir sont des signes d'infection, c'est dans 12 cas seulement que les hémorragies ont été accompagnées d'un fébricule autour de 38° ; et c'est dans deux cas seulement que la température est montée le soir du curage digital autour de 39° ou 40°, apportant la preuve de la bactériémie que redoutaient les anciens, après leurs curages digitaux à la période préantibiotique. Dans nos cas cette montée thermique a été éphémère et a très bien obéi au traitement.

Il nous semble que si l'infection a perdu son importance dans le pronostic vital des malades atteintes d'hémorragies des suites de couches, elle garde certainement une importance pathogénique dans le saignement. Nous la retrouvons du point de vue anatomo-pathologique. dans un certain nombre de cas à la surface de l'aire placentaire ou dans les veines elles-mêmes. Et du point de vue clinique,

nous retrouvons trois causes, favorisantes de l'infection utérine au cours de l'accouchement : la rupture prématurée de la poche des eaux, les accouchements difficiles, et les interventions sur le périnée. Du point de vue symptomatologique enfin c'est dans 14 cas que nous avons un décrochage thermique témoin possible d'une infection utérine.

LA COAGUABILITE SANGUINE.

Il était intéressant de savoir si on pouvait retrouver dans les antécédents soit une propention au saignement au cours des différents accouchements, soit la preuve de troubles de la coaguabilité sanguine au niveau de l'utérus ou au niveau de l'économie générale.

Dans les antécédents nous avons recherché les différents saignements qui auraient pu se produire à des grossesses précédentes sous la forme de métrorragies. Nous en avons retrouvé 9 cas, soit 6,7 %. Ceci nous a semblé un peu important surtout si nous le comparons avec les 10 dernières années précédentes où nous retrouvons 0,6 % en valeur absolue, ceci serait important puisque le rapport est de 10. En fait ce cadre nous semble trop général pour pouvoir en tirer des conclusions.

Nous n'avons jamais retrouvé de diathèses caractérisées chez nos patientes.

Dans les troubles de la coaguabilité comme facteur d'hémorragie des suites de couches nous allons voir les différentes preuves que l'on pourraient trouver en faveur d'une fibrinolyse.

Il est difficile de savoir à quel moment la thrombose physiologique qui existe au niveau de l'aire placentaire, dans des conditions pathologiques pourra entrainer la fibrinolyse. Cette fibrinolyse va-t-elle être réactionnelle à une thrombose qui s'étend de façon anormale ? A l'opposé, la thrombose extensive est-elle une réaction à une fibrinolyse locale ? Quoi qu'il en soit nous allons voir, les cas où cette fibrinolyse a pu prendre un aspect général ou un aspect local.

Nous savons que du point de vue physiologique l'activité fibrinolytique du sang maternel diminue avec l'âge de la grossesse (BRAKMAN)de même que diminue l'activation de la fibrinolyse entrainée par l'urokinase, augmente aussi le taux de fibrinogène. Ces diverses tendances favoriseraient plutôt les thromboses que la fibrinolyse. Malgré cela des auteurs comme BRET en 1961 , comme PIGEAUD en 1960 signalent des hémorragies des suites de couches par fibrinolyse généralisée. Nous avons une observation d'hémorragie secondaire des suites de couches apparue au 12ème jour qui n'obéit pas qu curage digital, ni à la thérapeutique substitutive par

le plasma, le fibrinogène et par la thérapeutique anti-anzimatique par inhibiteurs de KUNITZ. L'hystérectomie pratiquée devait montrer comme dans l'observation rapportée par BRET des thromboses massives des vaisseaux pelviens.

TABLEAU N° XI

	Etude de NFS ou HT	Découverte d'une anémie	Recherche d'une infection urinaire	Découverte	Recherche d'une infection vaginale	Découverte	Recherche d'une infection mammaire	Découverte	Etude TS , TC	Anomalie TS , TC	Etude fibrinogène	Baisse du fibrinogène (<3,5 et >2,5)	Etude du T et T	T et T en hypocoaguabilité	CRP étudiée	CRP +
Hémorragie sans curage digital	7	3	5	1	2	0	2	0	2	0	3	1	8	1	1	1
Hémorragie avec curage digital	25	6	7	0	2	1	2	2	3	0	11	5	18	4	3	0

LABORATOIRE (45, 46, 44, 43, 55, 56, 58, 59).

Examens de laboratoires réalisés au cours de ces hémorrâgies des suites de couches.

Divers examens de laboratoire ont été pratiqués au cours des hémorragies des suites de couches : temps de saignement et temps de coagulation se sont montrés normaux dans tous les cas où ils ont été pratiqués. Le fibrinogène étudié 14 fois s'est montré normal. L'étude du test à l'héparine et du taux de prothrombine a été pratiquée 26 fois et c'est 5 fois, dont 4 dans les curages digitaux, qu'ils se sont montré en hypocoaguabilité.

Plus qu'à ces grands syndromes hémorragiques généraux c'est au niveau d'une fibrinolyse localisée à l'utérus que pourrait se trouver une explication aux hémorragies secondaires des suites de couches.

Cette possibilité d'une fibrinolyse locale a été évoquée depuis longtemps pour expliquer des saignements incoercibles au moment de la délivrance. Par ailleurs certains auteurs ont fait la preuve d'une incoaguabilité d'une part et d'une augmentation de l'activité fibrinolytique du sang des règles et du sang qui apparaît dans le post-partum immédiat. La recherche d'un accroissement de l'activité fibrinolytique du sang des règles s'est révélée positive (BELLE et ALBRECHTEN) il y aurait une coagulation, une formation de fibrine et redissolution secondaire. Par contre après la délivrance s'il y a incoaguabilité du sang utérin, elle provient d'une coagulation antérieure qui a épuisé les facteurs de la coagulation, il n'y a pas d'augmentation de l'activité fibrinolytique de ce sang, on ne trouve pas d'activateurs du plasminogène, on ne retrouve pas de plasmine (ALBRECHTEN). Enfin, les tissus placentaire et décidual ne posséderaient pas d'activité fibrinolytique alors que l'on trouve dans l'endomètre humain au cours de tout le cycle, un proactivateur de la réaction qui transforme la profibrinolysine en fibrinolysine. Il se transforme en activateur au moment de la menstruation (LUGINBUHL et PICOFF). On ne sait si cette transformation est due à la disparition de la progestérone ou à l'anoxie tissulaire précédant la menstruation. Est-ce la réapparition de ce facteur qui favorise le saignement au 10ème jour des suites de couches ? Est-ce son activation par les modifications que subit la muqueuse, ou par la disparition de l'activité progestéronique ?

Nous avons essayé sur des arguments anatomo-pathologiques et de coaguabilité sanguine d'apprécier la valeur du sang épanché dans l'utérus au moment de l'hémorragie secondaire des suites de couches.

Du point de vue anatomo-pathologique nous avons remarqué comme d'autres Auteurs les vastes plages de sang, pauvre en globules rouges dont la fibrine était pratiquement absente et qui semblait du sang non coagulé.

Nous avons recueilli dans un certain nombre de cas , trop restreints malheureusement, du sang dans la cavité utérine au moment de l'hémorragie. : Ce sang est pauvre en globules rouges : 2 millions d'hématies par millimètres cubes, il contient peu de globules blancs et peu de plaquettes : 10 à 20.000 par mm3. Le fibrinogène en est pratiquement absent.

L'étude de la fibrinolyse par la méthode des plateaux de fibrine a montré une activité fibrinolytique dans un cas seulement Ces études longues et rendues difficiles par la petite quantité de sang que l'on prélève, ont été possibles dans 6 cas. Elles nous ont paru dignes d'être rapportées. Bien que ne permettant pas de conclure, elles peuvent être le point de départ d'études ultérieures qui pourront peut-être préciser la nature du sang épanché : sang ayant coagulé et ayant subi une protéolyse ou sang épanché au sein de la sérosité intra utérine habituellement retrouvé dans le post-partum et constituant les lochies.

LESIONS ANATOMO-PATHOLOGIQUES

Ce cliché montre trois aspects de la thrombose vasculaire dans les vaisseaux utéro-placentaires :

en haut : caillot organisé dans une veine

A la partie moyenne : caillot plus récent en voie d'organisation.

en bas : Caillot en voie de lyse dans une artère.

Coloration par hématéine-éosine-safran.

Coupe N° 19 200

Numéro d'hospitalisation : 1966/1446

Grossissement : 1 300

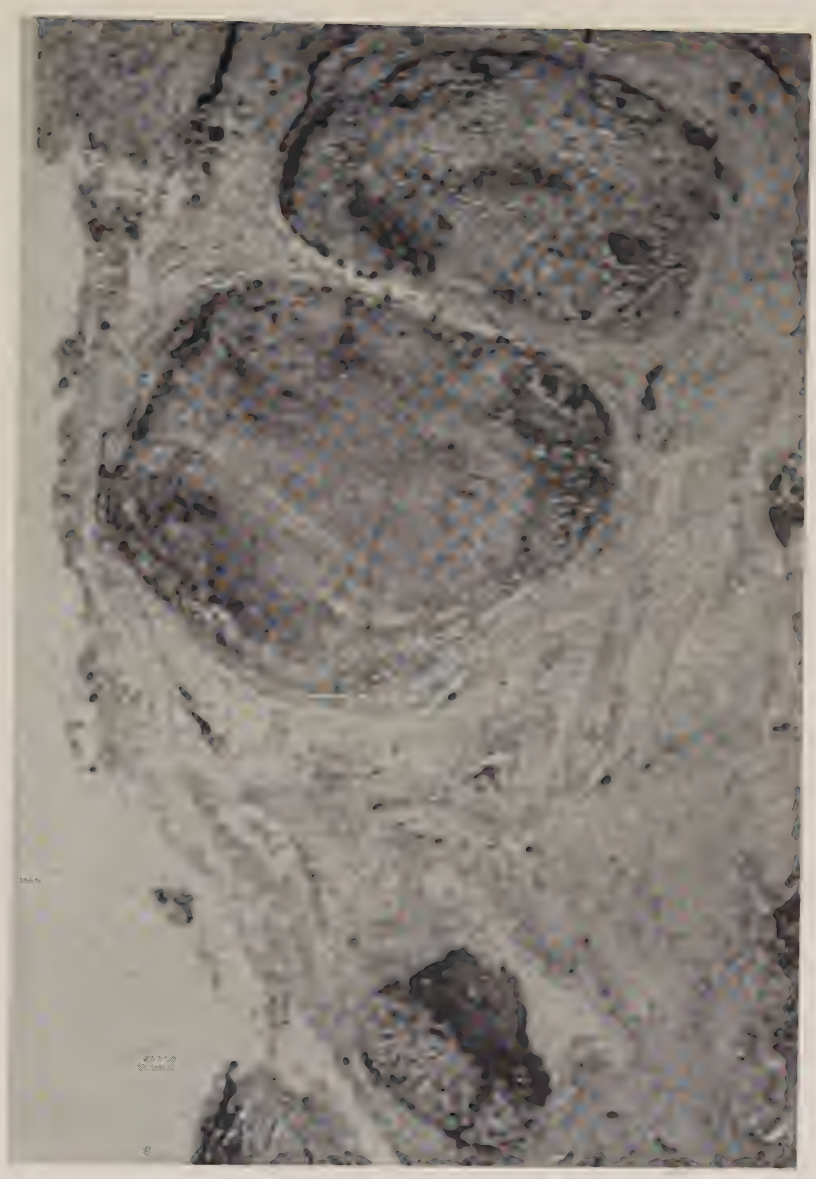

PHOTO N° 1

Il s'agit de la lumière d'un vaisseau probablement artériel, oblitérée par une prolifération conjonctive limitée par les anciennes parois du vaisseau.

Il ne persiste qu'une petite lumière occupée ici par un caillot récent dont on distingue bien la fibrine colorée en bleue par la réaction Mallory.

Coupe N° 3995
N° d'hospitalisation : 1962/438
Hématoxyline phosphotungstique de Mallory
Grossissement : 1 300

PHOTO N° 2

A côté des vaisseaux probablement artériels complètement involués, réduits à des cordons fibreux, on reconnait en haut deux lumières vasculaires dilatées et béantes comportant dans leur lumière un caillot récent comme en témoigne l'abondance de fibrine colorée en bleu.

Ce sont ces vaisseaux qui sont responsables de l'hémorragie.

Coupe N° 19575
N° d'hospitalisation : 1966/1609
Hématoxyline phospho tongstique
Grossissement : 1 300

PHOTO N° 3

Le P.A.S. met bien en évidence le dépôt de glycoprotéines qui entoure les caillots sanguins déjà organisés obturant les vaisseaux utéro-placentaires.

Coupe N° 7287
N° d'hospitalisation : 1963/2161
Coloration au P.A.S.
Grossissement : 1 300

PHOTO N° 4

4 vaisseaux sont bien visibles ici :

- en haut et à gauche : une artère bien involuée
- en bas à gauche une veine à parois hyalinisées avec une lumière obstruée par un caillot en voie d'organisation.
- en bas et à droite une veine à parois mal limitées comportant dans sa lumière un caillot rétracté laissant béante cette lumière.

Ce cliché montre la richesse de vascularisation de ces fragments de myomètre qui sont retirés au cours des curages digitaux et les anomalies d'involution des vaisseaux entrent bien dans notre conception du saignement.

Coupe N° 3 995
N° d'hospitalisation : 1962/438
Hématéine eosine safran
Grossissement : 1 300

PHOTO N° 5

Sur ce cliché d'une coloration spéciale qui colore en rouge les fibres élastiques, l'opposition qui existe entre une artère presque complètement et normalement involuée (ayant une membrane élastique) et une veine béante dont la lumière comporte un petit caillot rétracté.

Coloration par l'orcéine
N° de la coupe : 3995
N° d'hospitalisation : 1962/438
Grossissement : 1 300

PHOTO N° 6

Sur cette coloration à l'orcéine dont on n'a pas malheureusement les couleurs on voit nettement l'envahissement fibreux avec son néo-vaisseau qui occupe toute la lumière et la couche élastique qui délimite bien l'artère initiale.

N° Histo : 3 995
N° d'hospitalisation : 1962/438
Orcéine
Grossissement : 1 300

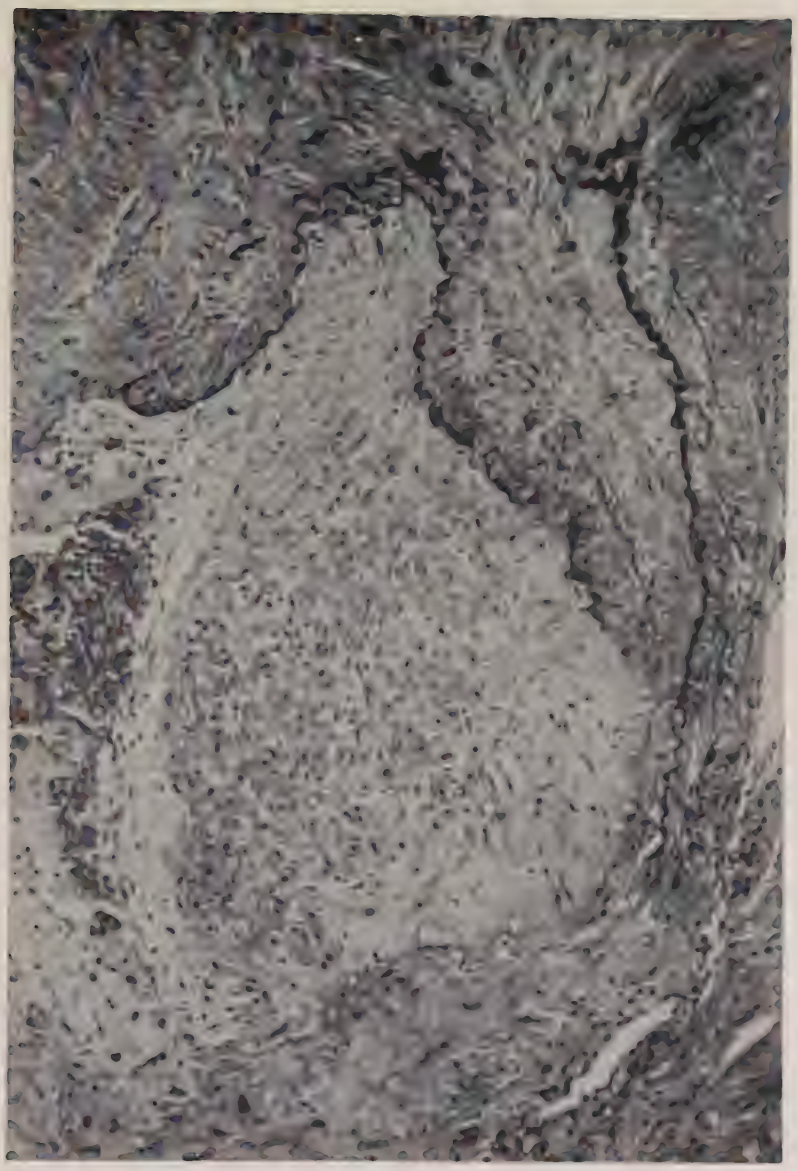

PHOTO N° 7

CHAPITRE V

LE TRAITEMENT

Ce chapitre du traitement est un chapitre des hémorragies des suites de couches qui, ainsi que celui de la pathogénie, a beaucoup évolué depuis quelques décades.

A des attitudes intransigeantes établies au terme d'expériences malheureuses, voire dramatiques, a succédé une conduite plus simple, plus nuancée, plus efficace. Messieurs LEVY SOLAL et GRASSET dans leur traité " des syndromes pathologiques de la gravido-puerpéralité " insistent sur le fait " que l'administration précoce d'antibiotiques suffit presque toujours à arrêter l'extension du processus infectieux " et au besoin " à rendre plus efficace l'intervention chirurgicale ". Ils expriment ainsi le bouleversement apporté par les antibiotiques à ce problème. Après un bref rappel historique de cette question du traitement, nous envisagerons les méthodes thérapeutiques et enfin les résultats de notre expérience.

L'historique nous apprend que l'histoire des traitements comme celle des nations peut être un éternel renouvellement.

1°) En effet, il y a bien longtemps que les auteurs ont donné les résultats de leurs expériences du curetage utérin dans les suites de couches. Ainsi nous voyons au 19ème siècle, PINARD, DOLERIES, CHAMPETIER de RIBES pratiquer la révision utérine en cas d'hémorragie des suites de couches. Il faut dire que l'étiologie passait alors pour univoque : rétention placentaire (Thèse PELAPRAT); et que les résultats malheureux de cette pratique étant attribués aux coups aveugles du destin.

2°) Vers les années 1930 se produit une double acquisition. L'explication pathogénique n'est plus considérée comme univoque, les auteurs allemands KLAFTEN, SCHICKELE, Von KEURMANNER mettent en cause des polypes, du sphacèle, une dégénerescence hyaline de la muqueuse ou des vaisseaux, mais ils ne retrouvent pas de rétention placentaire. L'infection utérine va se voir donner une place prépondérante. Ce sera l'oeuvre de l'Ecole de COUVELAIRE et de ses Collaborateurs NOGUERES, PORTES, DIGONNET. Leurs conclusions comme les résume très bien CORBIN vont être précises et entraîner des attitudes thérapeutiques codifiées :

a) Les hémorragies secondaires des suites de couches ne sont pas toujours conditionnées par une rétention placentaire.

- Leur gravité, qu'il y ait rétention ou non, ne dépend pas de l'abondance de l'hémorragie, mais surtout de l'infection utérine concomittante.
- Toute manoeuvre intra-utérine est susceptible de déclencher une diffusion de l'infection, qui risque d'être au-dessus des possibilités thérapeutiques même si cette infection était auparavent absolument latente.

b) De ces principes pathogéniques furent tirées des attitudes thérapeutiques précises :

- Seule une exploration prudente de la cavité utérine au doigt, à condition qu'il passe à travers un col dilaté, peut être pratiquée ; elle permet parfois de percevoir et de retirer un cotyledon appendu dans la cavité.
- Toute manoeuvre intra-utérine plus brutale (curage, lecouvillonnage, curetage) est absolument proscrite.

c) Le problème thérapeutique essentiel est celui des indications et du moment de l'hystérectomie :

- Hystérectomie d'emblée dans les formes graves et en particulier dans la forme métrorragique de l'infection puerpérale.

  Hystérectomie d'emblée si le doigt explorateur rencontre une saillie pouvant correspondre à un cotyledon adhérent.
- Traitement purement médical d'abord si l'état général n'est pas gravement atteint et si l'exploration au doigt est impossible ou ne révèle rien de particulier .

  Recours systématique à l'hystérectomie si la poussée fébrile qui suit l'exploration ne s'apaise pas dans les 48 heures ou s'il se produit une nouvelle hémorragie.

3°) Par la suite plusieurs auteurs essayèrent d'apporter quelques adoucissements à ces dogmes rigoureux. Mais c'est essentiellement avec les antibiotiques que ce fléau représenté pour les

anciens accoucheurs par la septicémie, s'écartera et que les manoeuvres endo-utérines reprendront le pas.

Voyons maintenant plus en détail les différentes méthodes qu'ont pu utiliser les thérapeutes :

- la prévention concerne peu les hémorragies sans rétention placentaire dont nous nous occupons ici, elle vaut d'être revue rapidement. Elle éliminera cette cause longtemps considérée comme primordiale : la rétention cotyledonnaire. Ceci sera fait par l'examen soigneux du placenta après la délivrance qui découvrira soit une lacune de la surface placentaire, soit une zone anormale d'un bord faisant penser à un cotylédon ou à un placenta accessoire.

Certains auteurs emportés par leur souci prophylactique ont pû proposer la révision utérine systématique après l'accouchement, attitude qui peut se défendre seulement dans certains pays particulièrement déshérités où la venue du médecin est plus un évènement qui obéit au rythme des saisons que la réponse à un appel précis. Nous n'insisterons pas non plus sur des méthodes dites d'écouvillonnage qui vivant le même but font appel à une instrumentation pour le moins inhabituelle.

- Quelles sont les méthodes utilisées pour traiter ces hémorragies ?

  Nous allons les voir en allant des plus simples aux plus complexes, et de celles qui sont utilisées de prime abord à celles qui ne sont admises qu'en cas d'échec.

I - Les traitements médicaux le plus souvent proposés, associent
  - la glace,
  - Les constricteurs utérins soit le Tartrate d'Ergotamine ou la Methyl ergométrine,
    soit la Post hypophyse.

Parmi les autres thérapeutiques médicales que nous retrouverons souvent utilisées, deux ont une visée pathogénique :

- Les antibiotiques : ils sont en effet largement employés. L'absence de température ou l'existence d'un modeste fébricule, preuve bien fragile d'infection utérine, n'empêche pas leur utilisation. La crainte d'une véritable infection puerpérale latente ou localisée seulement à l'utérus justifie souvent cette attitude. De plus elle prépare une intervention chirurgicale éventuelle en cas d'échec de cette thérapeutique médicamenteuse.

- Les antienzymes : soit du type acide alpha epsilon amino-caproïque, soit du type inhibiteur de Kunitz sont utilisés en vue de combattre une activité fibrinolytique. Ils sont le plus souvent réservés à des états de fibrinolyse générale, patents, qui peuvent se voir dans cette période du post-partum. Ces cas sont rares.

II - Les méthodes chirurgicales se divisent en deux groupes qui pendant longtemps ont été opposés, l'hystérectomie paraissait seule licite, les manoeuvres intra-utérines, non. Aujourd'hui l'aspect du problème a beaucoup changé.

a) Les manoeuvres intra-utérines :

Il faut insister sur le fait qu'une antibiothérapie précèdera et accompagnera ces manoeuvres de façon systématique. Moyennant quoi tous les auteurs qui ont écrit sur la question depuis 2 décades, LEVY SOLAL et MORIN en 1946, GAUCHERAND en 1948, LATCHE en 1950, R. KELER en 1951, P. KELER en 1953, Mrs. LEVY SOLAL et GRASSET, WOLF et PEDOWITZ sont d'accord pour pratiquer une exploration et un traitement endo-utérin sous couverture d'antibiotiques.

- Certains auteurs très prudents font sous anesthésie générale une exploration de la cavité utérine, faisant la cueillette des caillots et d'éventuels fragments placentaires avec une pince (Gerstein citée par Roloff). Ce geste parait assez incomplet tant dans les cas où il existe une rétention placentaire qui peut être encore adhérente à la paroi utérine et passe ainsi inaperçue que dans les cas où il n'y a pas de rétention et où il nous a semblé que l'abrasion de l'aire placentaire était importante.

- Le curage digital ne semble pas être préféré par la majorité des auteurs au curetage. Nous verrons que, lorsqu'il est possible, les possibilités d'exploration et de traitement soigneux que nous lui reconnaissons nous le font choisir par prédilection.

- Le curage instrumental à la curette mousse bien sûr est systématique, pour certains auteurs (R. KELER) même lorsqu'on a pû débuter par un curage digital, il nous semble devoir être rejeté lorsque la dilatation permet le curage. Nous lui trouvons l'inconvénient d'être aveugle et trop agressif.

a) aveugle, le repérage d'un fragment retenu est impossible, la détection de l'aire placentaire est approximative, si bien que le geste pour être complet doit intéresser toutes les parois de la cavité.

b) Agressif, puisque même si elle est mousse, la curette peut fort bien dépasser son but et abraser la jeune muqueuse en voie de régénérescence.

- Le tamponnement intra-utérin. La création de synéchies intra-utérines a été un argument utilisé pour rejeter ces méthodes de traitement endo-utérines. On reprochait au curetage de faciliter l'apparition du syndrome d'Asherman avec son cortège d'aménorrhée, d'avortements successifs ou de stérilité. Ainsi, reprenant les méthodes de tamponnementintra-utérin utilisées dès 1926 par LEVY SOLAL et RAVINA avec filtrat de culture de streptocoques, dès 1946 par LEVY SOLAL et MORIN avec imbibition de Pénicilline, des auteurs comme NIZZA et ROBECHI, DALSACE, Y. SALOMON, LEVY SOLAL et CORBIN proposent de mettre en place pendant 24 heures après le curetage une mèche serrée, inbibée de Pénicilline, qui " amène l'antibiotique di rectement au foyer infectieux, assure l'hémostase, et constitue un excellent facteur prophylactique contre d'éventuelles complications locales ultérieures ".

b) L'hystérectomie .

C'est la deuxième méthode chirurgicale : radicale, indemne de souillure; elle était pour les anciens auteurs le geste compatible avec l'effet recherché. Disproportionnée, définitive, elle reste pour nous le geste de désespoir devant une hémorragie récidivante et incoercible.

Il s'agira d'une hystérectomie totale ou subtotale suivant que l'hémostase, les facteurs techniques, le contexte pourront être envisagés dans ce climat d'urgence et pourront peser dans la balance.

Si certains auteurs comme SNOECK en 1949 peuvent écrire que l'attitude en face des hémorragies des suites de couches se résume en deux temps : d'abord traitement médical intensif, puis intervention chirurgicale radicale. Il semble que les différents auteurs ont des attitudes plus nuancées à l'image de celles de KELLER.

a) traitement médical d'emblée avec thérapeutique antibiotiques intensive ou non suivant que la malade est fébrile ou apyrétique.

- en cas d'insuccès curetage réalisé sous couvert d'antibiotiques.

c) Enfin l'hystérectomie. Et cet auteur cite un pourcentage assez important de 3,6 %. Celle-ci ne conservant que de très rares indications d'emblée.

Quelle est notre attitude habituelle en face de ces hémorragies ?

Nous opposons à ces hémorragies une attitude thérapeutique souple qui nous fait d'abord prescrire des traitements médicaux, réservant les gestes chirurgicaux pour les cas rebelles.

I - Le traitement médical est d'abord utilisé seul.

Il est dans les cas modérés composé de constricteurs du muscle utérin, soit Méthyl Ergométrine (Methergin) en perfusion lente (3 ampoules dans un flacon de sérum glucosé isotonique en une heure,) soit l'injection intra-musculaire de Tartrate d'Ergotamine (Gynergène) une à deux fois par jour pendant 3 jours. La glace est associée à cette thérapeutique.

Cette méthode nous a donné à elle seule de bons résultats dans 18 cas soit 11,20 % de l'ensemble.

Dans d'autres cas les antécédents de manoeuvres intra-utérines au cours d'accouchements, une lésion périnéale, un léger fébricule font penser à une infection possible et latente et nous avons ajouté des antibiotiques à large spectre. Nous avons ainsi traité 59 cas pendant 4 jours, beaucoup plus rarement pendant 6 jours, soit au total 36,6 %.

Nous voyons qu'au terme de ce seul traitement médical 41,6 % de ces hémorragies des suites de couches que nous avons été amenés à voir, ont cédé. Elles ont cédé dans les 48 heures qui ont suivi le début du traitement dans la grande majorité des cas. Ce dernier était alors poursuivi pendant 48 heures par mesure de prudence. Dans les seuls cas où le saignement ne cédait pas de façon franche nous avons prolongé la thérapeutique durant 4 jours. Dans la grande majorité des cas en 4 à 6 jours nous avons obtenu la cédation des phénomènes hémorragiques? Cette cédation obtenue a été définitive et ces malades sortant du Service ne nous sont pas revenues. Une seule fut réhospitalisée 4 jours après et nous dûmes pratiquer un curage digital ; c'est le seul cas d'hémorragie des suites de couches qui obéissant dans un premier temps au traitement médical rechuta ensuite.

Dans les cas où la thérapeutique médicale appliquée avec soin pendant 48 heures ne donnait aucun résultat ou des résultats incomplets nous avons pratiqué un curage digital.

Nous reconnaissons à ce curage digital, très souvent possible car le col est dilaté, des avantages sur le curetage que nous aimerions brièvement exposer ici.

- Il permet une exploration soigneuse et non traumatisante de la cavité utérine.
- Il permet de repérer l'aire placentaire et d'en reconnaitre l'importance, la morphologie, la consistance, sous la forme d'une zone grenue, irrégulière dont la surface est en saillie par rapport aux parois de l'organe.
- Il permet ensuite de retirer avec soins tous les caillots, fragments placentaires contenus dans la lumière.

- Enfin il permet de décaper la zone d'insertion placentaire des fragments restants ou de ces vaisseaux thrombosés dont la disparition sera, nous semble-t-il, la condition d'une nouvelle cicatrisation correcte. Mais ce geste reste facilement controlable dans son efficacité et les extrêmités digitales représentent un instrument suffisamment mousse pour que l'on ne risque pas d'arracher la muqueuse et de s'exposer à des ennuis de cicatrisation de type synéchial.

Fait sous anesthésie générale dans des conditions d'asepsie parfaites, la main gauche maintenant le fond utérin, les doigts de la main droite franchissant le col, nous explorons et nous vidons la cavité utérine de ces caillots et débris. Puis repérant l'aire d'insertion placentaire, nous " décapons ", nous faisons une abrasion de cette aire placentaire, nous efforçant de ne pas laisser subsister ces gros nodules " qui parsèment l'aire en régression ".

Le saignement qui accompagne ces manoeuvres est peu abondant, il est à noter que dans 5 cas nous avons noté un état de choc pendant le curage digital, celui-ci a cédé dans tous les cas et très rapidement à la perfusion intra-veineuse de glucosé hypertonique et d'hydrocortisone.

Le reproche majeur adressé aux manoeuvres endo-utérines par COUVELAIRE était le réveil ou la flambée de phénomènes infectieux latents ou subaigus localisés à la cavité utérine. Nous retrouvons 9 cas dans notre liste où une poussée thermique post-opératoire reste la preuve de cette décharge bactérienne redoutée par les Anciens. Dans deux cas seulement la température est montée jusqu'à 39°, jamais elle n'a excédé 24 heures. Mais dans tous les cas le traitement d'antibiotiques d'essai qui avait précédé a été poursuivi systématiquement de 3 à 5 jours, (voir tableau 11) suivant l'importance du décrochage thermique pré ou post-opératoire.

Dans le cadre de ces curages digitaux fébriles nous avons noté 12 cas où la température était antérieurement élevée à 37°5 ou 38°, décrochage rencontré dans quelques cas d'hémorragie comme nous l'avons dit.

Nous avons remarqué :

- Que ce n'étaient pas ceux-là obligatoirement qui présentaient une poussée thermique post-opératoire importante.

- Que dans 7 cas de rétention placentaire, 4 cas étaient accompagnés avant le curage de température.

L'hystérectomie enfin n'a pû être pratiquée qu'une fois Le traitement médical, le curage digital, n'avaient pû faire céder les pertes sanguines qui devenaient dangereuses pour la vie de cette malade. Seule elle a pû arrêter cette hémorragie et nous a montré des thromboses diffuses à tout le système vasculaire pelvien dont nous avons déjà parlé.

TABLEAU N° 11

	Traitement médical seul 3 ou 4 jours (Glace antibio., Gynergène).	Traitement médical seul 6 jours. (Idem)	Traitement médical (sans antibiotiques).	Curage digital fait après 24 h. de traitement médical, glace, gynergène, antibiotiques.	Après 48 heures	Plus de 48 heures	Schock pendant curage digital	Poussée thermique après C.D.	3 ou 4 j. de traitement médical nécessaire après CD ou + de 5 jours.	Sang nécessaire au traitement.	Curage digital et température	CD et rétention placentaire.	Avec température et rétention placentaire.
Hémorragie sans curage digital	46	13	18							3	0	0	0
Hémorragie avec curage digital	0	0	0	16	16	22	5	9	38/42	6	12	7	4

Si nous nous référons au Tableau I nous pourrons dire en conclusion de ce traitement que sur les 161 cas d'hémorragies des suites de couches, retenus sur 10 ans de fonctionnement du Service de Clinique Obstétricale, nous avons pratiqué un curage digital dans 87 cas. Ce qui fait grossièrement un curage digital sur 2 hémorragies des suites de couches, d'une certaine importance. Et nous n'avons qu'une fois été contraints à l'hystérectomie.

-:-

CONCLUSION

En conclusion,

nous avons envisagé les problèmes des hémorragies secondaires des suites de couches. Au cours des 21 000 accouchements du Service de Clinique Obstétricale des 10 dernières années 161 cas d'hémorragies secondaires ont été retenus.

Il est d'abord rappelé les différentes sécrétions hormonales, la régénération de la muqueuse utérine, de la muqueuse vaginale, et le devenir de l'aire placentaire au cours du post-partum.

Dans un chapitre clinique sont étudiés : le terrain, les antécédents, les signes physiques, les signes généraux, les signes fonctionnels que présentent ces malades. Il s'en dégage une série de facteurs qui semblent favoriser l'apparition de ces hémorragies : les accouchements longs et difficiles, les accouchements qui ont nécessité des thérapeutiques nombreuses, les interventions sur le périnée.

L'étude anatomo-pathologique a été possible du fait du curage digital pratiqué dans certaines de ces hémorragies. On a pu étudier les fragments retirés par cette manoeuvre. L'examen de ces fragments colorés par les techniques habituelles et spécifiques ont permis de décrire certaines lésions élémentaires qui semblent accuser l'aire placentaire dans la pathogénie de ces hémorragies : les veines sont souvent en cause, de même qu'une fonte précoce du caillot sanguin, une hyalinose très importante des vaisseaux, des phénomènes de thrombophlébite.

Dans un chapitre d'hypothèses pathogéniques sont évoquées plusieurs possibilités qui permettraient d'expliquer le déclenchement du saignement dont les images microscopiques sont les témoins :

un asynchronisme d'involution entre les vaisseaux (contenant) et le caillot (contenu) sont particulièrement retenus : l'hyalinose pariétale vasculaire génant l'involution, l'infection, les troubles de coagulation locale accélérant une disparition du caillot prématuré.

Enfin, dans un chapitre thérapeutique est envisagé l'historique du traitement des hémorragies des suites de couches avec l'attitude très rigoureuse qui était adoptée il y a quelques décades où l'on interdisait toute manoeuvre intra-utérine. L'arrivée des antibiotiques a permis de reprendre ces traitements simples, efficaces que nous avons pratiqués dans la moitié de nos cas. Nous avons utilisé avec prédilection le curage digital avec des résultats régulièrement satisfaisants.

-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-

Vu, le 7 Novembre 1967
Le Doyen
G. MEYNIEL.

Vu, le 6 Novembre 1967
Président de Thèse
J. BAUDON

Vu, et Permis d'Imprimer
N° M 7/67
Le 21 Novembre 1967
Le Doyen
G. Meyniel.

B I B L I O G R A P H I E

ANDRERODIAS et PERY
Etiologie, évolution et pronosticdes hémorragies tardives des suites de couches (rapport présenté au VIIe Congrès de l'Association des gynécologues-obstétriciens de langue française) Bordeaux)
Gyn. Obst. Sep. 1931, N° 3, p. 381

ASHERMAN JG.
Adhérences traumatiques intra-utérines
Jour. Obst. Gyn. British Empire 1950, 57, page 892

AUMENIER
Importance d'un traitement médical actif des hémorragies secondaires du post-partum
Thèse, Lyon, 1932-1933.

ALBRECHTSEN O.K.
Fibrolyse et coagulation du sang manstruel ménomatrorragique.
Acta physiol. Scandinav. 1959, 47, suppl. 165.

ALBRECHTSEN O.K. et SKJODT P.
Facteurs de coagulation et fibrinolyse dans 15 cas de métrorragies.
Acta Obst. et Gyn. Scandinav. 1963, 42, 160

BAEHMANN
Hémorragies au cours et après l'accouchement
Münch. Med. Woch, 8 janvier 1937.

BALARD P.R.
Les hémorragies secondaires du post-partum : étude clinique et thérapeutique basée sur 50 observations bordelaises.
Revue Fran. Gyn. Obst. 1930, 25 pag. 317

BANSILLON, NOTTER et DALMAIS
A propos d'une hémorragie tardive des suites de couches.
Gyn. Obst. (supp.) 1952, 4, p. 558

BRET J.
Hémorragies des suites de couches : sulfamidothérapie locale ; huérison; taux de sulfamidémie consécutive à l'application intrautérine.
Gyn. Obst. 1946, 45, p. 125.

BRET, DUPERRAT et BARDIAUX
A propos de l'étiologie des hémorragies du post-partum et du post abortum
Sem. Hôp. Paris 22 mai 1949, 23, P. 1639

BRINDEAU
A propos de l'examen bactériologique des femmes enceintes
Bull. Soc. Gyn. Obst. mai 1931 p. 139

BROCHIER-CAILLOT
Hémorragie tardive du post-partum - Hystérectomie et lésions de la paroi
Bull. de la Soc. d'Obst. et Gyn. Paris 1957 - 26 n° 1 p. 595

BRET et B. DUPERAT
Hyalinisation de l'endomètre avant la réapparition de la première menstration après l'accouchement
Gyn. et Obs. 1948 - 47 - N° 4, 580 - 584

BANSSILLON E, POUYET M. BRIZARD ch. et NEYRON de St-JULIEN ch.
Hémorragie mortelle par acoagulation survenue au 10e jour du post-partum
Bull. Fed. Soc. Gyn. Obs. nov. Dec 1960, 12, n° 5, 602-604

BROCHIER A. et GABRIEL H.
Hémorragie tardive du post-partum
Gyn. Obst. 1948, 47, n° 6 bis, 1 185

BRAKMAN P.
The fibrinolytic system in hyman blood during pregnancy
AM. J. of Obs. and Gyn. (St-Louis) 1966 - 94 - N° 1, P.14-20

BRET A.J.
Ligatures de la V.C. et Hystérectomie pour volumineux polype fibreux en voie d'expulsion, avec phlegmatia concomittante
P.M. N° 83, 1950, PP I 507-508

BRET A.J. et DUPERRAT
Documents histologiques sur les modifications des vaisseaux de l'endomètre des femmes hypertendues
Gyn. et Obst. t. 47, 1948, P. 349

BONAMY
De l'hystérectomie dans l'infection puerpérale aigue
Thèse Paris, 1899

BECLERE Cl., J. BOBRIE
Métrorragies du post-partum après oestrogènes pendant la grossesse.
Secan. de Soc. Franc. de Gyn. 17 juin 1963

BRET, DUPERRAT, GRENIER
Les metrorragies, signes de phlébite pelvienne latente
RFGO, 1955, p. 19

BIENIARZ J.
Coagulation intra-utérine après délivrance
Zentralblatt. Gynäk 1956, 78, 1369

BELLER F.K. et GRAF H.
Coagulation et fibrinolyse dans le sang menstruel et sang ménorragique
Arch. Gynäk 1957, 188, 411

BARTELS A.W.
A propos des hémorragies puerpérales tardives
Akovcherto. Gvinek (Moscou) 1960, N° 2, 21-27

BENOIT
Endométrites subaigues et chroniques
Histo. Path et Clin.
Socie. Franc. de Gyn. 19 févr. 1962

BAUDON J. et GENDRE R.
Réflexions sur l'infection puerpérale
Gaz. Med. de Fran. 1962. 68, 1-9

M. BRET
A propos des indications opératoires en Obstétrique.
Revue française de gynécologie, mai 1945, N° 5, page 188

BRUNEAU
Curetage de l'utérus dans l'infection puerpérale
Thèse de Paris 1994

BINET A.
Appréciation de la charge en hormones sexuelles de l'organisme féminin
Revue française de Gynécologie N° 5 de Mai 1945

CHAPUIS
Etude de 14 Observations d'hémorragies secondaires tardives du post-partum
Thèse - Lyon, 1929-1930

CHARLON
Contribution à l'étude des métrorragies dans l'infection puerpérale
Thèse - Paris 1926

COUVELAIRE
Forme métrorragique de l'infection puerpérale
Communication à la Soc. Gyn. Obs. de Paris, le 8 mars 1926

COUVELAIRE, PORTES et DIGONNET
Les hémorragies tardives des suites de couches ; indication de leur traitement par l'hystérectomie d'emblée
Gyn. Obs. 1928, 18.

COUVELAIRE
Traitement des métrorragies tardives des suites de couches (rapport présenté au Congrès de Bordeaux)
Gyn. Obst. sept. 1931, N° 3 , p. 151

COUVELAIRE
Les hémorragies du post-partum
La médecine, Avril 1928

CHOUKROUN J.
Les hémorragies secondaires des suites de couches
Revue Patricien, 11 Juil. 1966, 16, n° 20, 2721-2727

CROIZAT P., PLANCHE, FABRE, GILLY et MOREL
Troubles endocriniens et syndromes hémorragiques
Le sang n° 3, 1952, page 269

CAPPON
De la rétention partielle du placenta après l'accouchement à terme
Thèse Paris 1905

COUVELAIRE, LEVY SOLAL et SIMARD
Antisepsie utérine par un filtrat de culture de streptocoques en bouillon dans l'infection puerpérale
Bull. de la Soc. d'Obst et Gyn., Paris, Avril 1924, P. 232

GAZEAUX
Hémorragies toxiques pendant et après l'accouchement
Thèse Paris 1835

CORBIN
Late hemorraghe of the puerperium
Rev. Chil. Gyn. Obst, 26, 175-83, May , Juin 1961

COPPEDGE MD et SEGALOFF A J.
J. Clin End 1951, 10, 465-476

COLOMER A.
Metrorragias vatrogenas del post parto tardio
Rev. Esp. Obst. 1959, 18/107, 258, 261

DALSACE
Sur l'aménorrhée traumatique d'Asherman
Bull. Soc. Gyn. Obs. 1952, 4, p. 807

DARO, GOLLIN et LAVIERI
Un traitement de l'hémorragie des suites de couches à l'aide de l'administration prolongée d'ocytociques.
American Journal Obs. Gyn. 1952, 64, p. 1 163

DECOULSC, MARCHANDISE et BEDRINE
Hystérectomie pour infection puerpérale à forme hémorragique
Bull. Soc. Gyn. 1939, 28, p. 23

DIGONNET
Contribution à l'étude des hémorragies secondaires du post partum
Thèse Paris 1928

Hémorragie secondaire du post-parum (forme métrorragique de l'infection puerpérale) traitée par l'hystérectomie et la méthode chimiothérapique ; mort le quarantième jour des suites de couches.
Bull. Soc. Gyn. Obs. 1939, 28 p. 168

DORSEY
Polype placentaire, cause d'une hémorragie grave tardive du post-partum
Amer. Journ. Obst. Gyn. 1942, 44, p. 591

DELFS H.
Curetage dnas les suites de couches
Zentralblath for gynakologie - 29 septembre 1962.

DICHAMP
A propos des hemorragies fonctionnelles du post-partum
Thèse Paris 1950

DUCUING J.
Le Fibro-Myome utérin
Masson 1946 1 volume

DUPERROY G.
Contribution à l'étude clinique et histopathologique de l'utérus myomateux en rapport avec la pathogénie de l'hémorragie utérine anormale chez la femme.
Revue Belge de Path et de Med. Expérimentale T. XXIII. Suppl IX Avril 54

DUBROUSKY
Examen histologique de l'endomètre pendant les suites de couches et l'allaitement.
Arch. Fran. Gyn. 1950, 178, 174

DELAFARGUE
Des hémorragies utérines après l'accouchement
Thèse, Paris 1854

DUSTIN P.
L'hyolinose artérielle
Bruxelle Médical 2O sep. 1964, n° 38, 44 p. 951 à 970

DE BRUX
Les substances hyalines en patho-vasculaire " colloque sur les substances hyalines "
Sem. des Hôpi. Path. Bio. 1961, 9, 19. 20

DELAUNAY A. et BAZIN S.
Constitution chimique de la substance hyaline. Colloque sur les substances hyalines
Sem. des Hôp. Path et Bio. 1961, 9, 19.20, p. 1921

DEFFAY
Essai médico-historique sur un point de pratique obstétricale : les hémorragies tardives des suites de couches
Thèse de Paris 1931

EPARVIER
Contribution à l'étude des hémorragies secondaires du post-partum
Gyn. Obst. 1930, 1, p. 289

ERVING et POWER
L'hémorragie post-partum tardive : une méthode de prévention
Amer. Jour. Obst. Gyn. 1947, 53, p. 1 O19

EYMER
Hémorragies dans le période des suites de couches et après l'accouchement
Wien. Klin. Woch, 4 mars 1938,51

EGLIN G.H.
Etiologie des hémorragies tardives du post-partum
Thèse - Nancy, 19 juin 1948, N° 21, P. 109

ESCALLE et PELTIER
Frottis vaginaux pendant les suites de couches
Gyn. et Obst. 1950, 49, N° 5, 487

EPARVIER
Hémorragie par tétention placentaire un mois après un accouchement) terme. Perforation utérine au cours de l' exploration digitale.
Société d'Obst. et de Gyn. de Lyon, 6 mai 1929

FAVREAU
Hémorragies tardives du post-partum par rétention cotylédonnaire
Bull. Soc. Obs. Gyn. 1929, p. 266-494

FEUCHTER
Apropos d'un cas d'hémorragie tardive du post-partum
Bull. Soc. Obst. Gyn. 1929 P. 266

FRANKL
Hémorragies tardives post-abortum et post-partum
Arch. Gynäk. 1926, 129, P. 87

FIGUEROA F. PUPKIN, CASTILLO
Revue chilienne Obst. et Gyn. 1961, 26 Mai-juin 66, P. 175-183

FRUHLINC L. et ABATZENSCHLAGER
Anatomie et pathologie de l'artérosclérose
33e Congrès de Medecine

FRADIN J. et P. ISIDOR
Les avortements spontanés du 1er trimestre et le placenta.
Colloque de soc. pour l'étude de la stérilité et de la fécondité
Masson 1967, 1 vol. 505, P. 425-439

FORGUES A.P. et Coll,
J. Clin. 1954, 4, P. 265

GAUCHERAND, LYONNET et LOISY
Un cas d'hémorragie secondaire du post-partum traité par extraction des débris et mèche pénicillinée
Gyn. Obst. 1948, 47, p. 1 129

GRASSET J. BRET A.J. FIEHRER et BAUMAN
Les incagulabilités sanguines en obstétrique
P.M. N° 68, 1951, p. 1 415 - 1 417

GUILHEM P. et BAUX R.
La phlébographie pelvienne par voies veineuse, oseuse et utérine
Masson 1954

GEISER
Causes, suites et traitement des rétentions placentaires dans les suites de couches
Thèse, Berne, 1910

GANTER P.
Renseignements fournis par la technique des substances hyalines. Colloque sur les substances hyalines
Sem. des Hôpit. Patho, Bio 1961, 9, 19-20, p. 1917, 1946

GREENGERG E.M.
Coagulation intra-utérine après délivrance
Am. J; Obst et Gyn. 1946, 52, 746

GREENBERT E.M.
Sang utérin après la délivrance ne coagule pas
Am. J. Obst. et Gyn. 1945, 50, 532

GREENBERG E.M.
Utilisation du fibrinogène dans le sang utérin après la délivrance
Am. J. Obst. et Gyn. 1945, 50, 532

GRENIER
Les métrorragies, signe de phlébites pelviennes latentes
Thèse Paris 1955

GORO DOVSKY J., FLOREK E.V.
Delayed post-partum hémorraghe
Am. J. Obst. Gyn. 1964, 88 n° 5, 612-617

GUICHARD P.
Contribution à l'étude des hémorragies du post-partum
Thèse Marseille 1963, 51, p. 43

GERNEY, NICOLAY, LAPI
Non involution of placental site clinical and patho
Am. J. Obs. Gyn. 1955, 69, 3, 558, 573

GUERSANT
Curettage et curage dans les suites de couches
Paris 1908

GARNEY, NICOLAY LAPI
Non involution of placental site clinical and pathological studies
Am. J. Obs. Gyn. 1955, 69, n° 3, p. 558-573

GUILHEM P. BRIMES C., et PONTONNIER
Examen histologique de l'endomètre. Elément d'une classification rationnelle des syndromes fonctionnels genitaux
Bull. de la Soc. de Gyn. et Obst. de Toulouse 1948. T 47, N° 5 P. 631

HAGSTROM
Hémorragie tardive du post-partum due à un polype placentaire
Amer. Jour. Obst. Gyn. 1940, 39, P. 879

HARTMAN H.A.
Unexplaned hemorrhage in the late post-partum period
Illinois Médical Journal 1962, Août, P. 159-161

HORIZONS MEDICAUX
Thromboses veineuses à répitition dans la hernie diaphragmatique
1954 N° 8

HOLMOTROM EG, MAC SENNAN CE.
Menorrhagia anoerotiel with irregular sheeding of the endometrium clinical and experimental study
Am. J. Obst. et Gyn. 1947, 53, 727

HOEHNE
Traitement de la rétention placentaire
Zentrall blatt für Gynäkologie. Décembre 1914

HOLLSTEIN (Münster)
Hémorragies menacantes du post-partum par rétention de restes déciduaux
Zentrall blatt für Gynäkologie 1939 N° 29. P. 610

INGERFELD
Les rétentions de la caduque comme cause des hémorragies tardives après accouchements et avortements
Thèse, Berlin, 1940

JAYLE M.F.
Travaux rapporté par VOKAER dans hormonologie et recepteurs au cours du Post-partum
Bull. Fed. Soc. Gyn. et Obst. 1955, 7, N° 2 bis, P. 92

JAMES et YANEVA
Polypose post-placentaire
Compte-rendu, Soc. de Gyn. Oct. 1962, 32, 495

KELLER R. BADER et KELLER B.
Hémorragies tardives des suites de couches ; étude clinique et histologique
Gyn. Obst. (supp) 1951, 3, P. 467

KELLER B.
Diagnostic et traitement des hémorragies tardives après l'accouchement.
strasbourg Médical, Mai 1953, 4, P. 309

KURTZ et COMANDO
Trois cas d'hémorragies tardives des suites de couches dues à un polype placentaire
Amer. Journ. Obst. Gyn. 1953, 66, P. 663

KUSTER
Les hémorragies tardives des suites de couches
Zeitschrift f. Geb. and Gyn. t. LXVII, 1910, P. 430

KERR J.M.
Operative obstetrics
Baltimore un wood and Co. 1937 P. 761

KERMAUNER
Rapporté par Franki O.
Hémorragies tardives après avort. accht.
ARch. for Gynak. 120, 87, 1926

LAFFONT et FULCONIS
De la révision utérine dans le post-partum infectieux
Bull. Soc. Gyn. Obst. 1952, 4, P. 437

LATCHE
Hémorragie tardive des suites de couches avec retention : curetage et penicilline
Bull. Soc. Gyn. Obst. 1950, 2, P. 111

LEVY-SOLAL et MORIN P.
Un cas d'hémorragie des suites de couches traité par tamponnement à la penicilline
Gyn. Obst. 1964, 45, p. 209

LEVY-SOLAL et RAVINA J.
Communication à la Société de Gynécologie Obstétrique
19 avril 1926

LEVY-SOLAL et GRASSET
Syndromes pathologiques de la gravido-puerperalité
(Chap. "hémorragies tardives des suites de couches").

LIMESSE
L'évolution de la question des hémorragies tardives du post-partum
Thèse Paris 1951 , N° 771

LORENZ
Les dangers des fragments de placenta retenus après l'accouchement et leur traitement
Zbl. fur Gyn. 1951, n° 16 P. 1 337

LENDRUM A.C. FRASER, SIDDERS W. HENDERSON R.
Studies on the character aval staining of fibrin
J. Clin. Path 1962, 15, 401-413

LAMBERT
Evidence de metrorragie par hyperoestrogénie dans les suites d'une grossesse traitée par un oestrogène retard
Soc. Franc. de Gyn. 19 Octobre 1964

LAVISTES S.R. STONE M.L. SOLERNO L.J.
Hémorragie tardive des suites de couches due à l'hypo fibrinogenie
New York Stade J.Med., Juill. 1958, 58, N° 13, 2276-2277

LUZ N.P., CROTTOGINI J.J., NEGRETE V.S.
A method for indentification of chorionic villi in periphéral blood of pregnant women
Amer. J. Obst. Gyn. 1966, 94, 8, 1079

LUGINBUHL W.H. PICOFF R.C.
The localization and characteristics of endométrial fibrinolysis
Amer. J. Obst. Gynec. 1966, 95, 4, 462-467

LAMARE
A propos de l'inter réaction utéro placentaire
La Gynécologie 1942 P. 10

LESTER W.M. et Coll
Role de la Rétention placentaire dans l'hémorragie du Post-partum
Am. J. Obst. Gyn. 1956, 72, n° 6, 1214-1226

LEVY-SOLAL, SIMARD et LELOUP
Traitement de l'infection puerpérale par un filtrat de culture de streptocoques en bouillon
Société de Biologie, février 1924, P. 483

LAFFONT et FARAGGI
La pénicilline in utéro dans le traitement de l'infection puerpérale.
Société de Gyn. et Obst. d'Alger 14 Décembre 1946

LAFONT-FARAGGI
Traitement préventif et curatif de l'infection puerpérale
Cahiers médicaux, Union Française n° 2 Décembre 1946 (Supp.)

MAGENDIE
Les rétentionsplacentaires prolongées
Bordeaux Hirurgical, Avril 1948, n° 2, p. 55

MELODY G.F.
Une enquête concernant l'hémorragie tardive du post-partum
Amer. Journ. Surg. 1949, 78, P. 821

MEPLAN
Vingt-trois hémorragies graves tardives du post-partum ; considérations sur l'emploi du traitement médical
Thèse Lyon, 1934

MIKULICZ RADECKI F. Von
Fréquence et causes des hémorragies importantes des suites de couches
Münch. Med. Woch, 1952, 94 P. 1 991

MORIN P.
Traitement des formes graves d'hémorragies du post-partum par les pansements intra-utérins au filtrat de culture de streptocoques.
Gyn. Obst. 1944-1945, 44 P. 72

MULLER P., DELLENBACH et LEVY G.
Métrorragies des suites de couches chez des femmes ayant reçu des doses importantes de caproate d'hydroxyprogesterone au cours de la grossesse et jusqu'à l'accouchement.
Compte-rendu de la Société Fran. de Gyn. 1966 - 36e Ann. n° 2-91-101

MICHON, MOULONGUET et BLAMONTIER
Hémorragies par endovascularite thrombosante
Bull. Soc. Obst. et Gyn. Paris, I, XIV, N° 6, 1925 p. 135

MONROZIER et DERVOL
Frottis vaginaux
Bull Fed soc. Gyn. et Obst. 1951, 3, n° 2, 109 326

MANROMATI
L'utérus surinvolué de lactation
Ann. Endocr. 1959, 11, n° 2 143-156

MARMASSE
Le curettage dans les accidents des suites de couches
Thèse Paris 1895

METZGER
Le streptocoque hémolytique dans l'infection puerpérale
Presse médicale 15 Avril 1911

MICHELON B.
Suites de couches normales
MEC Obst. 1967, 518, n° 10

MELODY G.F.
Enquête concernant l'hémorragie tardive du post-partum
am. J. Surg. 1949, 78, N° 6, 821, 842

MANGNIN P. et FOURNIE G.
Une cause interessante d'avortement . Les scléroses vasculaires au niveau de l'endomètre
Gyn. et Obst. 55, 324, 332, 1956

MONTGOMEFRY. MUIRHEAD E.E.
a differentiation of certain types of fibrinoïde and hyolin
Amer. J. Path 1957, 33, 285, à 291

MOIRHEAD E.E., BOOTHE, MONTGOMEFRY
Dérivation of certain forms of "fibrinoïd" from smooth muscle
Arch. Path. 1957, 63, 213 à 228

MULLER P., DELLENBACH et G. LEVY
Progestatifs retard pendant la grossesse : risque de saignement après l'accouchement
Compte-rendus de la Soc. Fran. de Gyn. 1966, 36 E a, N° 2, P. 91 à 101

MULLER P. et Coll.
Caproate d'hydroxyprogestérone et métrorragies des suites de couches.
C.R. Soc. franç. Gyn. 1966, 91 à 101

MAGNIN P. GABRIEL H. HALLONET PH.
Altération vasculaire de la caduque et de l'endomètre dans l'avortement spontané.
Coll. de la Soc. Nat. de Stérilité et fécondité, 1 vol. 1967 442-458

MIGNOT J.
Substance hyaline en pathologie. Colloque sur la substance hyaline
Sem. des Hop. Path. et Bio. 1961, 9, 19, 20, 1916

NIZZA et ROBECCHI
Aménorrhée due à l'atrésie partielle ou totale de la muqueuse utérine consécutive à un curetage
Minerva Gyn 1951, n° 7, P. 313

NOGUERES
Contribution à l'étude clinique et thérapeutique des métrorragies secondaires du post-partum, liées à une rétention placentaire
Thèse, Paris 1924

NEWTON Michael
Post-partum hémorraghe
Amer. J. Obst. Mars 1966, 94, n° 5, P.711

NILSEN P.A.
H.R.P. et coagulation
Acta obst. et gynec. Scandinav. 1963, 42, supp 2.

ODELLE L.D. J.H. RANDALL et G.W. SCOTT
Prolonged labor with spécial referance ti post-partum hémorrhage
J.A.M.A T 133 1947

PALLIEZ, COTTEEL et COTTEEL-FOLLIOT
Hémorragie secondaire tardive de la délivrance ; placenta accessoire accreta
B 11. Soc. Gyn. Obst. 1950, 2, P. 443

PELAPRAT
Des hémorragies puerpérales secondaires
Thèse Paris 1882

PIERAGGI
Contribution à l'étude des hémorragies secondaires et leur traitement
Thèse, Bordeaux, 1929

PORTES et J. THOYER-ROZAT
Gyn. et Obst. 43 - 1943, n° 10-11-12, P. 133 à 139
Régénération de la muqueuse utérine après l'accouchement

PLANTUREIX G.
Les hémorragies du post-partum liées aux traitements par certains oestrogènes retard au cours de la grossesse.
Rev. du Patr. 1966 XVI N° 20 - P. 2729

PAILLIEZ R. DELECOUR M. SAVARY J. VITSE M. et MONNIER J.C.
Hémorragies tardives du post-partum révelatrice d'une rupture cervico-segmentaire latente pendant 6 semaines.
Bull. Fed. Soc. Gyn. Obt. Oct. Dec. 1961, 13, n° 5, P. 583-585

PALLIEZ R. DELECOUR M. HOUCKE M., MONNIER J.C. et BEGUERIE F.
Hémorragies secondaires des suites de couches pàr thromboses artérielles.
Bull. Fed. Soc. Gyn. Obst. Avr. Mai 1964, 16, n° 2 145-146

PAYNE J.T.
Indications for ligation of the inférior vena cave in venous thrombosis
Arch. of Surgery, 1953, 67, pp 902-916

PAALMAN R.J.
Non involution of the placental site
Amer. J. Obst. Gyn. 78, 898-907, Octobre 1959

PUNDEL J.
Colpocytologie hormonal
1 vol., 337, Masson Edit. 1966

PIGEAUD H. et DUBREUIL P.
Elimination du Pregnandiol chez la femme enceinte normale en fin de grossesse et pendant le travail
Gyn. et Obst. 1947, 46, P. 198

PATURET G.
Vascularisation sanguine de la muqueuse utérine
Sem. Hop. de Paris 35, 759, 1959

PUDER H.
Physiologie und pathologie der blutgerinnung in der gestations periodes
H.Runger et I. Hartert, Stottgatt, Schattaver
Livre 1957, P. 3

PESHKIN HM., and MILLER J.A.
Ergot allergy and thrombocytopenio purpura. Report of case
Jamma, 102, 1934, 1737

PORTES L. MAYERM. et A.GRANGON
A propos de la Pénicillinothérapie dans ses rapports avec la chirurgie obstétricale
Presse Médicale n° 64, 28 Décembre 1946, Page 881

QUENU J., JACQUELIN Ch. et LEGER L.
Infarctus intestinal par thrombose veineuse.
Mémoires de l'Académie de Chirurgie n° 4/5 1952, P. 132

RAVINA
Thérapeutique de l'infection puerpérale. Les pansements intrautérine au filtrat de cultures de streptocoques
Thèse Paris 1926

REEB
A propos des hémorragies tardives des suites de couches
Bull. Soc. Gyn. Obst. 1931, P. 651

RUSSEL
Un cas rare d'hémorragies secondaire des suites de couches ayant nécessité une hystérectomie
Jour. Obst. Gyn. British. Empire 1953, 60, P. 919

RUTHERFORD et HERTIG
Défaut d'involution de la zone d'insertion du placenta
Amer. Journ. Obst. Gyn. 1945, 49, P. 378

RUSSEL - J. PAALMAN - TH. N. Mc ELIN
Non involution of placenta site
Am. J. Obst. et Gyn. 1959 _ 78, n° 4 P. 898

RIVIERE M., et L. CHASTRUSSE
Hémorragies secondaires des suites de couches
Bordeaux Rev. Fran. de Gyn. et Obst. 1961, n° 6 P. 455-464

RIVIERE M., CHASTRUSSE L., DUBECQ J.P. et MALEVIALE G.
La révision utérine est-elle autorisée en cas d'hamorragie secondaire ?
Bull. Fed. Soc. Gyn. Obst. Nov. DEc. 1960, 12, N° 5, 580

RIGEAUD et ZABREDI
Action d'une dose standard de dicoumarol chez les accouchées présentant une T° subfébrile au 6e jour des suites de couches
Presse médicale, 23, 12, 1950

RUSHMORE S
Porpura complicating pregnacy
Am. J. Obst. Gyn. , 1925, 10, 553

RIBEMONT-DESSAIGNES
De la délivrance par traction et expression
Thèse d'agrégation, Paris 1883

RIBEMONT, DESSAIGNES et LEPAGE.
Traité d'Obstétrique

RODRIGUEZ, ROOT M.F.
Capillary fragility and pregnancy
New Engh. J. Med. 238, 1948, 391

RAUVILLE et MANDON
Nécessité du curage et du curetage dans l'évacuation de l'utérus en cas de rétention placentaire.
Soc. Obst. et Gyn. de Montpellier 2 Dec. 1925

SALOMON Y.
Les deficits menstruels consécutifs aux évacuations chirurgicales et obstétricales de l'utérus.
Thèse, Paris, 1953, n° 663

SAUTER
Rapport de l'hémorragie tardive atonique avec l'action vasculaire des divers agents thérapeutiques
Gynaecologia, dec. 1949, 128, P. 445

SCHMID
Les hémorragies du siège d'implantation placentaire dans les suites de couches immédiates et éloignées. Les résultats des traitements mis en oeuvre.
Zbl. fur. Gyn. 1952, N° 9, P. 321

SNOECK et ROCMANS
Hémorragie tardive des suites de couches (forme hémorragique de l'infection puerpérale de COUVELAIRE
Gyn. Obst. 1949, 48, P. 11

STAMM H.
Anciens et nouveaux problèmes des polypes placentaires
Gynaecologia - 1961 - 151 - P. 253 à 260

SUPERBI C.
Contribution à la connaissance des hémorragies du post-partum
Riforma medica - 1961, n° 9, P. 239

SKJODT P. et O.K. ALBRECHTSEN
Coagulation an fibrinolysis in utero blood
Act. Obst. et Gyn. sacandinavia 1965. n° 3, P. 416

SCHWENZER A W
Hémorragies des suites de couches
Arch. fur Gynak 15 oct. 1961

LACOMME M.
Pratique Obstétricale
Masson 1960

STRAUSS
Hémorragie tardive du post-partum
Amer. Jour. Obst. Gyn. 1940, 39, P. 1 O65

SYMMERS W. St
La microangiopathie thrombotique
Le sang N° 5, 1953, P. 397

SAMUEL J. TURNER
Hémorragies utérines dysfonctionnelles prolongées à la suite d'un traitement prénatal aux progestogènes retard par voie parenterales
Obstetrice and Gynec. Août 1964

SWODAT an ALBRECHTSEN
Coagulation and fibrinolysis in utérine blood. Post-partum during menstruation and during abnormal utérino bleeding
Acta obst. et Gyn. 1966, XLN, n° 3, P. 437

SKJODT., ALBRECHTSEN
Coagulation adn fibrinolysis in utérino blood
Acta obstetrica gynecologia scandinava 1965, XLIV, n° 3
P. 417

STOECKEL W.
Coagulation intra-utérine après délivrance
Arch. Gynäk, 1925, 125, 1

SCHWENGER A.W.
Coagulation après délivrance
Arch. Gyn. 1960, 195, 114

STAMM H.
Einfuhrung indie klink der fibrinolyse
S. Karger Basel New York. Livre 1962 P. 135/142

SCHWENZER A.W.
Utilisation du fibrinogène dans le sang utérin après la délivrance
Arch. Gyn. 1960, 195, 114

SUGINLINHL W.H. PICOFF R.C.
Caractéristique de la fibrinolyse au niveau de l'endomètre
Am. J. Obst. Gyn. 1966, 95, P. 462-467

STURA
Considerazioni cliciche e statistiche sulla emorragia postpartum
Minerva, gynec, 1959, 11, 516-580

SHULAMN et Coll
Postpartum hemorraghe
Am. J. Obs. Gyn. Janvier 66, 71 n° 1, 37, 44

SCHWARTZ O.H.
Chronic metritis and chronic subinvolution
79, 1919, 63

STRAUSS H.A.
Hemorraghe in late puerperium
Am; J. Obst. Gyn. 39, 1940, 1065

SWEENEY Mac
Personnal commucation, Rapporté par Melody
Am. J. Obst. 1949

SUREAU
Hémorragies tardives des suites de couches.
La Médecine N° 12. Août 1938

TRILLAT, BURTHIAULT et CHIROL
Les hémorragies secondaires tardives du post-partum. A propos de deux cas mortels
Journ. Med. Lyon, 5 mai 1946, N° 632, p; 333

TURRETTINI
Hémorragie grave du post-partum ; élimination d'un fibrome récrobosé dans les suites de couches.
Revue. Med. de la Suisse romande, 1951, 71, P. 478

TREANOR T.A.
Late post-partum hemorragne
AM. J. Obst. Gyn. 1962, 83, P. 37 à 44

TRILLAT et EPARVIER
Trois cas d'hémorragies secondaires graves du Post-partum
In Société d'Obst. et Gyn. de Lyon, 5 mai 1928

TURNER G.D. MIZOCK
Troubles gynecologiques et endocriniens secondaires à l'administration prolongée durant la grossesse d'acétate de medroxyprogesterone
Amer. J. Obst. Gyn. 16 mai 66, 95, 222-227

TRAUT M.F. et KUDER
Irrégular sheding and reperning of the endometrium
Surg. Gyn. et Obst. 61, 1935, 145

DE TOURRIS et S. BARBIER
Structure de l'utérus gravide à terme
1966, 65 n° 3, 401-407

TEACHER
Obst. and Gyn. Of Bristh Emp. 34, 1921, P. 1

THEOBALD G.W
The center or centers in the hypotaluom controling menstruation, avulation, pregnancy and parturition
Brit. M.J. I, 1936, 1038

TISCHER H.
Pénicillinothérapie des débris placentaires dans les suites de couches tardives.
Klinische Medizin N° 8, 1948, 309

VIGNES et LEROUX.
Hémorragies secondaires du Post-partum
Annales d'Anatomie Pathologique, Mai 1927

VORON et BANSILLON
Un cas d'hémorragie du post-partum. Traitement médical et guérison
In Société d'obstétrique et de Gynécologie de Lyon, 3 janv; 1929

VRON et PIGEAUD
Importance d'un traitement médical actif dans les hémorragies du post-partum
Progrès Médical Mars 1931

Hémorragies graves des suites de couches. Traitement médical, guérison
In Société d'obstétrique et de gynécologie de Lyon 4, février 1929

VORON et MOULINIER
Au sujet d'une boservation d'hémorragie tardive du post-partum rapportée antérieurement à la Société
In société d'Obstétrique et de Gynécologie de Lyon 3 Décembre 1929

VIGNES et R. LEROUX
Hémorragies secondaires du post-partume. tetention placentaire et sphacèle du muscle utérin.
Annale d'anatomie pathologie
Mai 1927, 4, n° 5, 557-559

VERMELIN
Rétention cotylédonnaire du post-partum
Revue Médicale de l'Est Tome I, Page 183, le 15 mars 1921

Rétention cotylédonnaire tardive du post-partum
Journal des Patriciens, page 849, décembre 1928

VERMELIN et HARTMANN
Rétention placentaire post-partum. Curage digital. Guérison.
Soc. Gyn. et Obst. de Nancy Dec. 1949

VIGNES
Rétention placentaire après accouchement

Association médicale, muteulle de la S. et Oise Mars 1923

VERMELIN et RIBON
Hémorragie du post-partum avec choc grave chez une hypertendue chronique
Gyn. Obst. 1948, 47, P. 952

VIGNES
Hémorragies des suites de couches venant après une hémorragie de la grossesse par placenta praevia
Sem. Hop. Paris, 1948, 24, P. 2 932

VON KERMAUNER
ARch. fur. Gyn. 23 Mai 1925

VORON
Discussion sur les hémorragies graves tardives du post-partum
Bull. Soc. Gyn. obst. 1929. P. 357

VORON et PIGEAUD
Hémorragies tardives du post-partum
Progrès médical, 1931, n° 13, P. 576

VOKAER R.
Hormonologie et recepteurs au cours du post partum normal
Bull. Fed. Soc. Gyn. et Obst. 1955, 7 - n° 2 bis P. 93 à 119

VISTE M. SMADJA A. BARA C. et SILBERBERG L.
Hémorragie tardive du post-partum par rupture cervico-segmentaire
Bull. Fed; Soc. Gyn. Obst. Avr. Mai 1964, 16, N° 2, 146-147

VAN MEENSEL F.
Que signifient les hémorragies des suites de couches au point de vue endoorinien
Gyn. Obst. 1950, 49, n° 3, 241.

Action des oestrogènes et de la Progesteronne dans le post partum immédiat au point de vue cyto vaginale
Bull. Fed. Gyn. Obst. 1952, 4, n° 1, 102, 103

WHITRIDGE WILLIAMS - M.D. BALTIMORE
Régénération of the utérine mucosa after délivery with special référence to the placental site.
Am. J. Obt. and Gyn. 1931, 22, P. 664 à 696

WOLFE et PEDOWITZ
L'hémorragie post-partum tardive
Amer. Jour. Obst. et Gyn. 1948, 53, P. 84

WEIL P.E., Ct ISCH - WAHL
Les hémorragies utérines sans lésions utérines.
Le sang, N° 7, 1935, P. 681

WILBRAND V. NAPP, PLOTZ
Fonction ovarienne pendant et après la lactation
Deutsche med Wschr. 13 janv. 1966, 81, N° 2, 66-69

WRIZELER H. REIF W. SCHUWTZLER W.
Hémorragie par fibrinolyse mettant la vie en danger dans le post-partum tardif
Gynaecologia, 1963, 155, N° 2, 132-136

WILKIN et K. OOSTERWISCH
Avortements présumés spontanés dans avortements spontanés du 1er trimestre
Rapp. Soc Sterilité de Fécondité, 1 vol. 1967, P. 349, 398

WILLIAMS
Late post partum hemorraghe
West. J. Surg. 47, 1939, 223

WILLIAMS J.W.
Dissoppearance of the placental site during the puerperium
Tr. Sect Obst. Gyn. 8 Abd Surg. Ama 96, 1931, 82-102

Regeneration of utérine mucoza after delivery with especial reférence to the placental site
Am. J. Obst. Gyn. 22, 1931, 664

WILLIAMS J. W.
Histological study of feifly uterin remoted at cesorean seetrain
Bull. John. Hospkins Hosp. 28, 1917, 335

WATH C.P.
Delayed post-partum hemorraghe
Am. J. Obst. Gyn. 1957, 73, N° 5, 1071, 1079

WINTREBERT
L'hysterrectomie dans l'infection puerpérale aigue
Thèse Paris 1895

ZONDEK B., BROMBERG Y.M.
Infectons hepatitis in pregnavey
J. Mt Sinaï Hosp., 14, 1947, 222

ZIEGLER
Traitement hormonal folliculinique d'hémorragies du post-partum et des affections gynécologiques.
Schweizer Médecin Wochenschreit Bale 1948, 78-76, (1127-1128)

Late hemorraghe of the puerperium
Rev. Chil. Obt. Gyn. 26, 175-83, May juin 61

Contribution à la connaissance des métrorragies du post-partum
Reforma Med. Italie 75, 239-40, 4 mai 1961

Late post partum hemorraghe
Amer. J. obst. Gyn. 83, 37-44, 1 janvier 1962

Suites de couches
Congrès des Gynécologues et Obstétriciens de Langue Française
Bruxelles 1955

Suite de couches
8e Congrès des Gynécologues et Obstétriciens de langue française
Gyn. et Obst. Bordeaux, 1931, 24, P. 81 590

Hémorragies tardives des suites de couches avec rétantion
Soc. de Gynécologie et Obstétrique Toulouse 1949, 2, 121

Anciens et nouveaux problèmes dans les polypes placentaires
Gynecologia 151, 253-260, Avril 61

Forme métrorragique de l'infecton puerpérale
Bull. De la Coc. Obst. et Gyn. 8 mars 1926, 161

Colloque sur la substance hyaline
Sem. Hop. Patho. et Biolo. 1961, 9, 19,2O, 1917, 1946

Fibrinolyse. Etude biologique, clinique thérapeutique
Revue des Sciences médicales Février 1964, N° 156